

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

67
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 décembre 1909, à 1 heure

Par Mme LÉVIN née GROSSMANN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES

ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : { MM. THOINOT et BAR, professeurs.
 NOBÉCOURT, agrégé*

PARIS

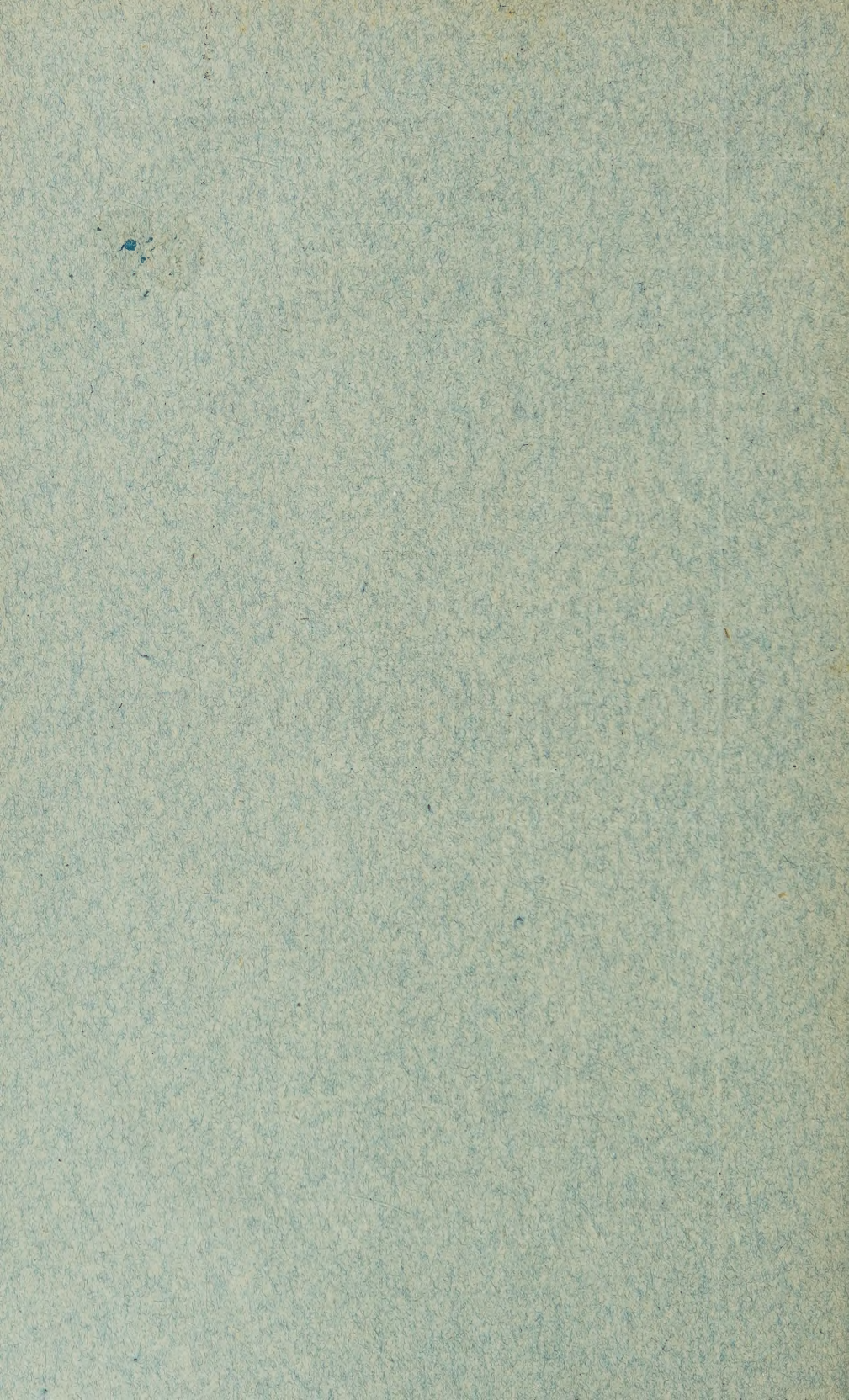
IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince.)

1909



67

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 décembre 1909, à 1 heure

Par Mme LEVIN née GROSSMANN

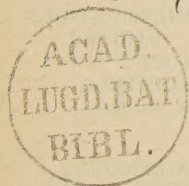
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES

ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : } MM. THOINOT et BAR, professeurs.
 } NOBÉCOURT, agrégé*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince.)

1909

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen			M. LANDOUZY
Professeurs			MM.
Anatomie.			NICOLAS.
Physiologie			CH. RICHET.
Physique médicale.			GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.			GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.			BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.			BOUCHARD.
Pathologie médicale			BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale			DEJERINE.
Anatomie pathologique			LANNELONGUE
Histologie.			PIERRE MARIE.
Opérations et appareils			PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.			HARTMANN.
Thérapeutique			POUCHET.
Hygiène			GILBERT
Médecine légale.			CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.			THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.			CHAUFFARD.
Clinique médicale.			ROGER.
Maladies des enfants			HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.			DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.			DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.			LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.			HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.			GILBERT BALLET
Clinique des maladies des voies urinaires.			GAUCHER.
Clinique d'accouchements			RAYMOND.
Clinique gynécologique			PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale infantile			QUENU.
Clinique thérapeutique			RECLUS.
			SEGOND.
			DE LAPERSONNE
			ALBARRAN.
			PINARD.
			BAR.
			RIBEMONT-DES-SAIGNES.
			POZZI.
			KIRMISSON.
			A. ROBIN.
MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Hommage de reconnaissance.

A MON MARI ALEXANDRE LÉVIN

LICENCIÉ EN DROIT DE LA FACULTÉ DE PARIS

AVOCAT A LA COUR D'APPEL DE WILNA

A MA FILLE SOPHIE

A MON BEAU-PÈRE KLAUDIUS LEVIN

AVOCAT A LA COUR D'APPEL DE WILNA

A MA COUSINE MADAME ÉWA LEVIN

A M. HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu accepter la présidence de cette
thèse, hommage de respectueuse gratitude.*

A NOS MAITRES DE MONTPELLIER

Nous adressons l'expression émue de notre reconnaissance. C'est eux qui ont guidé nos premiers pas dans la science médicale, et, s'il peut y avoir dans ce modeste travail quelque idée juste dont on puisse tirer profit, c'est à leurs leçons que nous la devons et il nous plaît de leur en faire un public hommage.

A NOS AUTRES MAITRES

Qu'il nous soit permis de les remercier de la bienveillance avec laquelle ils ont suivi les dernières étapes de nos études médicales, et d'exprimer toute notre gratitude à MM. les professeurs DIEULAFOY et RECLUS, MM. les professeurs agrégés LEPAGE et MÉRY et MM. Coudert, CASSALA, DELILE et BABONNEIX, anciens chefs de clinique qui ont bien voulu nous faire profiter de leur expérience et nous aider de leurs conseils.

INTRODUCTION

L'étude des encéphalopathies infantiles est à l'ordre du jour. Dans tous les journaux médicaux, et même dans nombre de journaux politiques, paraissent, à tout instant, des articles consacrés au traitement pédagogique de l'idiotie, à l'internement des arriérés, aux problèmes si complexes, et parfois si passionnants que soulèvent, pour de tels malades, les questions d'assistance, de responsabilité, de médecine légale. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, quelles que soient les peines prises et les sommes d'argent dépensées, les efforts faits pour améliorer le sort de ces malheureux n'aboutissent qu'à des résultats précaires.

Aussi vient-il naturellement à l'idée de préconiser un traitement préventif plutôt qu'un traitement curatif qui dans l'état actuel de la science, est d'emblée, frappé d'inanité. Mais pour organiser ce traitement préventif, ne doit-on pas être fixé sur les causes des encéphalopathies infantiles? N'y a-t-il pas intérêt à savoir dans

quelles conditions elles se développent ? Pour arriver à une solution pratique du problème posé, il est donc toute nécessité d'approfondir la question étiologique.

C'est le but que nous nous sommes proposé ici. Nous essayons, dans les pages qui suivent, de passer en revue chacune des causes qui ont été invoquées par les auteurs. Toutefois, comme un travail de ce genre eût, pour être absolument complet, nécessité trop de temps, nous avons résolu de n'effleurer que certaines parties du sujet, et de nous étendre, au contraire, sur celles qui, jusqu'à présent, étaient le plus mal connues ou présentent le plus d'importance pratique. Et voici comment nous avons procédé.

Il y a des cas où l'étiologie est si complexe qu'il est difficile de dire exactement quelle cause intervient dans la production de l'encéphalopathie. Voici un enfant dont les parents étaient absinthiques, aliénés, syphilitiques : lorsqu'il a été conçu, le père se trouvait en état d'ébriété ; la grossesse a été mauvaise, entrecoupée par des émotions, des fatigues, des traumatismes ; l'accouchement s'est fait dans de mauvaises conditions : il y a eu des circulaires du cou, on a dû appliquer le forceps ; l'enfant est né en état d'asphyxie apparente, et de longues minutes se sont écoulées avant qu'on ait pu le ranimer. Que conclure de ce cas au point de vue spécial qui nous occupe ? Absolument rien.

Heureusement, il est d'autres faits, d'interprétation plus aisée. Ces faits peuvent être rangés en plusieurs catégories.

I. — Tantôt, il s'agit de causes *antérieures à la con-*

ception : alcoolisme, saturnisme consanguinité : nous n'insisterons pas sur ces faits, qui sont bien connus aujourd'hui.

II. — Tantôt, il s'agit de causes qui se sont produites *au moment même de la conception* : ivresse, émotion vives. Ce sont là encore des faits qui ne méritent qu'une mention.

III. — Parfois, l'encéphalopathie est la conséquence d'une cause pathologique survenue *pendant la grossesse* : toxi-infection, traumatisme, émotions vives. Nous consacrerons quelques pages à ce sujet.

IV. — Enfin, le plus souvent, l'encéphalopathie est due à un *incident d'ordre obstétrical* : présentation vicieuse, gémellarité, procidence du cordon, version podalique, application de forceps, naissance en état d'asphyxie apparente. Ce sont là les cas les plus intéressants, et qui comportent la plus grande importance pratique : nous les étudierons longuement.

V. — Quelquefois, l'encéphalopathie est due à *une cause pathogène survenant peu après la naissance* : infection, intoxication, hydrocéphalie : ce sont là des faits encore très mal connus, et que nous nous contenterons de signaler.

Pour appuyer nos conclusions, nous avons cité un certain nombre d'observations : la plupart proviennent des *Recherches sur l'épilepsie*, publiées, de 1880 à 1908, par Bourneville ; d'autres, de la thèse de M. Tissier ; d'autres encore nous ont été fournies par M. Babonneix, ancien chef de clinique à la Faculté, auquel nous devons la première idée de ce travail.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer ces lignes, d'adresser nos meilleurs remerciements à ceux qui ont été nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux.

Avant d'entreprendre l'étude systématique des causes qui président au développement des encéphalopathies infantiles, nous voudrions citer quelques-uns de ces cas complexes, auxquels nous venons de faire allusion. En voici trois effets typiques :

Observation I. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 3. RÉSUMÉ. *Premières convulsions à 7 mois et demi. Vertiges et accès épileptiformes. Rougeole. Broncho-pneumonie terminale. Autopsie. Ilots de sclérose. Tubérance siégeant sur les circonvolutions et sur les corps opto-striés. Tumeurs rénales.*

M..., 3 ans, le père, 41 ans, boulanger; de taille petite, d'intelligence au-dessous de la moyenne, d'une bonne santé habituelle. *Son père était un grand alcoolique* qui a bu « tant qu'il a pu ». Mère, 41 ans, *alcoolique*, assez intelligente. *Grand'mère paternelle adonnée aux excès alcooliques et vénériens.* Pas de consanguinité.

Treize grossesses: 1° fille, morte de *convulsions* à 4 mois; 2° garçon âgé de 13 ans, bien portant; 3° fille morte à 1 mois, de diarrhée, sans convulsions; 4° garçon mort à 1 mois, de diarrhée, sans convulsions; 5° fausse couche à 4 mois 1/2 due à des émotions; 6° fausse couche due à l'anémie; 7° fausse couche à 4 mois 1/2; 8° quatrième fausse couche à 4 mois 1/2; 9° garçon, 7 ans, bien portant; 10° la malade; 11° fausse couche à 4 mois 1/2, alors qu'elle était atteinte de variole; 12° garçon mort en deux jours à l'âge de 5 mois, dans le cours d'une affection cardiaque; 13° fille bien portante.

La malade. *Pendant la grossesse*, la mère a été sujette à des *émotions multiples*, occasionnées par l'état de santé de son mari (douleurs rhumatismales) et par la crainte de la misère ; pas d'alcoolisme durant la gestation. L'accouchement se fit à terme et fut normal. L'enfant fut élevé au sein par sa mère jusqu'à 10 mois. Avant 5 mois, il était bien portant, vif, intelligent ; alors, il fit une *chute* dans laquelle sa tête vint porter contre un poêle chaud. Il en résulte une plaie du front avec brûlure ; c'est deux jours après que débutèrent les convulsions.

Dans ce cas que voyons-nous ? Une hérédité chargée : père peu intelligent, fils d'alcoolique ; mère alcoolique, fille d'alcoolique. Les antécédents gravidiques héréditaires (fausses couches, enfants morts de convulsions — une grossesse entrecoupée par des émotions ; — une chute à cinq mois. Comment savoir à quelles causes attribuer ici le développement de l'épilepsie ?

Observation II. — BOURNEVILLE et SOREL. *Recherches sur l'épilepsie*, 1891, p. 108.

M... Antoinette, 16 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père, grand-père et cousins paternels alcooliques, cousine paternelle fille publique ; autre cousine idiote. Mère migraineuse, pas intelligente, cousine maternelle aliénée et alcoolique. Deux frères alcooliques et deux morts de convulsions.

Pas de consanguinité. Différence d'âge treize ans. Quatorze

enfants 1^o l'aîné, employé à la Douane, ne fait pas d'excès de boissons, se conduit bien; 2^o garçon, voiturier, *boit beaucoup*; 3^o garçon, mort de la variole, il faisait des *excès de boisson*, sa mère a été souvent le réclamer au poste; 4^o notre malade. Enfin un garçon de 13 ans, bien portant. Les autres enfants sont morts en bas âge de *convulsions*; les autres à la suite de diarrhée.

Notre malade. La *conception* a eu lieu dans *l'ivresse*; les rapports sexuels avaient toujours lieu dans ces circonstances; *grossesse pénible*, compliquée de maux de ventre; souvent, elle a été obligée de fuir son mari en état d'ivresse. Une fois, elle se serait évanouie à la suite d'une discussion violente, puis a eu un tremblement passager; pas de coups, pas de chutes, pas d'alcoolisme. *Accouchement à terme*, naturel, sans chloroforme; il a duré de 6 heures du soir à 7 heures du matin. A la naissance, l'enfant *n'a pas crié tout de suite*; elle *était toute bleue*. On a été obligé de la flageller pour la ranimer. De bonne heure, elle a manifesté des troubles mentaux caractéristiques.

Mêmes réflexions que précédemment. Hérité formidable; conception dans l'ivresse; grossesse pénible, asphyxie à la naissance. Laquelle de ces causes est responsable de l'idiotie observée chez le malade ?

Observation III. — BOURNEVILLE et NOIR. *Rech. sur l'épil.*, 1893, p. 256. — *Idiotie congénitale due à une atrophie cérébrale.*

R..., Auguste, 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 51 ans, sculpteur sur bois, vif, emporté, sujet aux *céphalies*, jadis alcoolique. Mère, sujette

à des *migraines ophtalmiques* (sa mère était *migraineuse*; trois frères, dont un mort à 13 ans de *congestion cérébrale* accompagnée de convulsions; *grand'mère « extravagante »*). Pas de consanguinité; sept enfants, dont plusieurs sont morts de convulsions.

Le *malade* aurait été *conçu pendant l'ivresse*. La *grossesse* fut *accidentée*. Le médecin qui examina la mère à ce moment prétendit qu'elle était atteinte d'hydramnios. *L'accouchement eut lieu prématurément à 7 mois. Il fut long, difficile*, sans sécurité pendant l'emploi du forceps. La rupture de la poche des eaux s'accompagna d'un épanchement de sérosité considérable. L'enfant, à la naissance, était tout petit. A deux jours, il eut des convulsions. Peu après, on s'aperçut qu'il était idiot.

Ici encore, quelle cause précise incriminer? L'alcoolisme paternel? la névropathie maternelle? la conception pendant l'ivresse? les multiples incidents de la grossesse? l'accouchement prématuré? les difficultés de cet accouchement? Question véritablement insoluble. Nous possédons, heureusement, des observations dont l'interprétation est plus facile.

§ 1. — Causes antérieures à la conception.

Elles sont faciles à résumer: névropathie, héréditaire ou acquise, alcoolisme, saturnisme.

NÉVROPATHIE. — Il est facile de se rendre compte, par la lecture de nos observations, que les encéphalopathies infantiles ne surviennent que chez des descendants de nerveux. Dans toutes en effet, on retrouve,

avec quelques variantes, les mêmes constatations : Grand-père aliéné, oncle simple d'esprit ; cousins épileptiques, père nerveux, emporté, mère migraineuse ou hystérique. Ce rôle de l'hérédité névropathique est capital : de deux enfants qui auront été soumis aux mêmes traumatismes obstétricaux, l'un restera sain, l'autre deviendra diplégique. Pourquoi ? Parce que le premier est le fils de gens bien portants, dont l'équilibre, physique ou moral, est satisfaisant, tandis que le second descend de gens sur lesquels pèse une lourde tare névropathique. Le même raisonnement peut être appliqué à l'idiotie, que Morel, dans ses magnifiques travaux, considérait comme l'aboutissant ultime de la dégénérescence de toute une famille. Au reste, il est inutile de développer longuement ces faits, qui sont aujourd'hui bien connus.

SATURNISME. — M. Bourneville a publié, de 1900 à 1908, la statistique des professions dites insalubres et il a étudié, chiffres en mains, l'influence exercée par elles sur le développement des encéphalopathies infantiles. Dans un tableau publié par les *Recherches sur l'épilepsie* (1908, p. LXIII), portant sur 154 cas, on relève les chiffres suivants :

<i>Blanc de céruse.</i>	70
Peintres en bâtiments.	54
— décorateurs	5
— en lettres	1
— en voitures	3
— en wagon.	1

Peintres sur meubles en fer . . .	1
— sur émail.	1
— sur porcelaine	1
Tonnellier dans une fabrique de blanc de céruse.	1
Imprimeurs sur papiers peints . .	2
<i>Phosphore</i> , allumettes	12
<i>Mercur</i> e	22
Chapelier	9
Mégissiers	2
Fouleurs apprêteurs de peaux . . .	4
Miroitiers	5
Teinturiers.	2
<i>Cuivre</i>	17
Doreurs	4
Mouleurs en cuivre.	13
<i>Plomb</i>	11
Plombiers.	8
Imprimeurs	3
<i>Poussières</i> ,	29
Tourneurs sur cuivre.	16
Tabacs	4
Plumassiers	4
Matelassières	3
Polisseurs sur métaux	2
<i>Essence de térébentine</i>	2
<i>Éther</i>	1

De ce tableau, il est aisé de conclure que, si diverses professions insalubres sont susceptibles de favoriser

le développement des encéphalopathies infantiles, le plus fréquemment en cause, c'est l'intoxication saturnine, dont le rôle a depuis longtemps été établi (C. Paul, Roque). Ajoutons qu'aujourd'hui, la céruse a presque complètement disparu des ateliers, et que les ouvriers qui manient les préparations plombiques se montrent beaucoup plus soucieux que jadis de l'hygiène. M. P. Carnot remarquait récemment que les paralysies et coliques saturnines diminuaient nettement de fréquence. Ne peut-on pas espérer que le saturnisme disparaissant, les encéphalopathies infantiles deviendront elles-mêmes moins fréquentes.

ALCOOLISME. — Bourneville a publié sur les rapports de l'alcoolisme avec les encéphalopathies infantiles, des statistiques intéressantes. D'après un recensement portant sur près de trente années,

Les pères de 1156 enfants faisaient des excès alcooliques.

Les mères de 100 enfants faisaient des excès alcooliques.

Les pères et mères de 53 enfants faisaient des excès alcooliques.

Pour les pères et mères de 538 enfants, on n'a pas de renseignements.

Les pères et mères de 1124 enfants étaient sobres.

D'où le pourcentage suivant :

35,6 % des pères font des excès de boisson.

3 % des mères.

1,6 % des pères et mères.

Soient 40,2 % de parents faisant des excès de bois-

son, contre 43,6 % de parents sobres. Ces chiffres, dit justement Bourneville, se passent de commentaires. Ils se rapprochent d'ailleurs de ceux fournis par les autres auteurs. Morselli relève les antécédents d'alcoolisme dans 35 %, Weygandt dans 50 %, Blin dans 60 % des cas.

CONSANGUINITÉ. — Son rôle, d'après la plupart des auteurs, est insignifiant. M. Pillet ne l'a relevée que dans 2,68 % et Bourneville dans 3,25 % des cas. Cet auteur écrit textuellement : « Le mariage entre consan-
« guins *bien portants*, sobres, non syphilitiques,
« n'exerce aucune action sur la production des mala-
« dies nerveuses des enfants. » Fer arrive aux mêmes conclusions. Quant aux causes suivantes, leur influence est encore plus douteuse : *âge trop avancé des parents, compression exercée sur la tête des nourrissons par des bonnets trop serrés*, etc., etc. *La misère physiologique*, au contraire, intervient presque toujours dans le développement de l'idiotie : les parents des malades exercent presque toujours, en effet, des métiers manuels (H. Pepper).

§ 2. — Causes agissant au moment de la conception

Bourneville, auquel nous devons tant sur la question dont nous nous occupons, a fait remarquer que *la conception durant l'ivresse du père ou de la mère* se retrouve fréquemment dans les antécédents des enfants atteints

d'encéphalopathies infantiles (13 % des cas) (1). Tantôt cette cause s'associe à d'autres, si bien qu'il est difficile de dire quel rôle exact elle joue ; tantôt, elle intervient seule, et alors, on ne peut pas ne pas bien attribuer une influence décisive dans la production des accidents ultérieurement observés chez l'enfant.

Observation IV. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 140. *Idiotie ; épilepsie ; mort par rougeole.*

Antécédents héréditaires. — Père 33 ans, alcoolique. Mère colérique. Cinq enfants dont deux sont morts de convulsions.

Le malade avait été conçu alors que le père était en état d'ivresse. L'accouchement se fit à terme naturellement ; l'expulsion du fœtus eut lieu alors que la mère était debout ; le cordon s'est cassé à quelque distance de l'ombilic, et l'enfant est tombé sur le sol, où il est resté vingt-cinq minutes sans aucun soin. De bonne heure, on a constaté l'idiotie.

Observation V. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1898, p. 161. *Idiotie complète.*

D... Marius, 3 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 35 ans, tailleur, alcoolique

1. Molière avait déjà signalé cette cause :

Les médecins disent, quand on est ivre,
Que de sa femme on se doit abstenir,
Et que, dans cet état, il ne peut provenir
Que des enfants sourds et qui ne sauraient vivre.
(*L'Amphitryon*).

(absinthique). *Mère migraineuse*. Pas de cours en gravité. Une *sœur* morte de *convulsions*.

Notre malade. — La mère de l'enfant est convaincue que la *conception* a eu lieu pendant l'ivresse alcoolique. Grossesse accompagnée d'œdème généralisé, à partir du cinquième mois, dû à l'albuminurie. Pas d'éclampsie, ni de syncope. Accouchement à terme naturel, toutefois la tête serait restée une demi-heure au passage; présentation du sommet, eau amniotique en quantité considérable. A la naissance, très fort, non asphyxié, pas de cordon autour du cou.

D'autres fois encore, au moment de la conception, le père était en pleine aliénation mentale (V. obs. VI) ou même avaient depuis longtemps, dépassé la phase hidronomique de la paralysie générale.

Observation VI. — BOURNEVILLE ET WUILLEMIÉ. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 36. *Résumé*. *Idiotie avec épilepsie; microcéphalie; mort par asphyxie (corps étrangers de l'œsophage)*.

E... Auguste, 16 ans.

Antécédents. — Le père, employé assez capable, serait tombé, pendant un certain temps, par suite de trop grande application à la musique, dans un état d'hébétéude profonde. Ce serait à ce moment que la mère de notre malade serait devenue enceinte de lui. Une *sœur*, morte *idiote*. Deux frères bien constitués, mais d'une mobilité extrême.

Le malade est né à terme. Il entre à Bicêtre pour des crises d'épilepsie.

§ 3. — Causes d'origine gravidique.

« I. — Certaines de ces causes sont d'ORDRE MORAL, « disent MM. Hutinel et Babonneix (*Les maladies des enfants*, t. V, p. 244) : la mère est désolée d'être « enceinte, particularité que l'on relève assez fréquem- « ment dans l'idiotie mongolienne (Comby) ou bien « encore elle a souffert, pendant sa grossesse, de psy- « choses ou de névroses diverses. »

Observation VII. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1872, p. 113. *Idiotie avec maladies intercurrentes.*

Cl... Ernest, 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Père très nerveux, migraineux, sujet à des vertiges et à des palpitations, mort d'anémie perni- tieuse. Un frère faible d'esprit; un autre aliéné (alcoolisme avec délire de persécution et affaiblissement des facultés intel- lectuelles). Mère, 36 ans, intelligente. Pas de cours en gravité trois enfants et une fausse-couche.

La malade. — Grossesse bonne; toutefois, vers la sixième semaine, la mère eut une *vive* peur occasionnée par la vue d'un rat : elle faillit se trouver mal. Accouchement à terme et facile. L'idiotie s'est manifestée de très bonne heure.

Observation VIII. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 109. *Résumé clinique. Idiotie avec maladies intercurrentes*,

W... Georges, 4 ans.

Père, 34 ans, charretier, *chétif*. Un frère de la mère était faible d'esprit, *Mère*, 27 ans, couturière, *hystérique*.

Consanguinité (cousins issus de germain). Quatre enfants : 1° le malade ; 2° garçon mort de méningite à 22 mois ; 3° garçon de 6 ans, avec fissure congénitale de la voûte palatine et du voile du palais ; 4° fille mort-née.

Le malade. — *Grossesse accidentée par des émotions.*

Observation IX. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 105. *Résumé clinique. Idiotie et épilepsie.*

V... Ernest, 6 ans.

Antécédents héréditaires. — *Père*, 43 ans, *scrofuleux*, *très nerveux*. *Mère*, 40 ans, *très nerveuse* ; à l'occasion de sa quatrième grossesse, elle est restée deux mois sous l'influence d'idées tristes avec propension au suicide. Six enfants, dont quatre sont morts, l'un d'eux a succombé à des *convulsions*.

Le malade. La grossesse fut accidentée par des émotions. — Au cinquième mois la mère fit une chute, dans laquelle elle eut plus à souffrir de la peur que du choc. Vers le septième mois, nouvelle émotion à la suite d'un incendie. L'accouchement se fit à terme, facile. Ces convulsions commencèrent dès la naissance.

Observation X. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 118. *Résumé clinique. Idiotie avec épilepsie. Mort par tuberculose. Autopsie. Sclérose atrophique.*

D... Gaston, 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Père migraineux ; mère bien portante. Aïeul paternel aliéné ; grands-parents maternels alcooliques. Pas de consanguinité : un autre enfant mort de convulsions.

Le malade. Pendant la grossesse, au troisième mois frayeur vive de la mère, causée par un accès de délire impulsif chez un idiot qui s'était jeté sur elle. Accouchement à terme, facile. L'idiotie s'est manifestée de bonne heure.

Observation XI. — BOURNEVILLE et BONNAIRE, *Id.* p. 125.

M... Louis, 4 ans.

Le père et la mère sont un peu névropathes (migraine, émotivité excessive). Ils ont eu quatre enfants, dont le troisième est mort de convulsions. Le dernier né est le malade. Grossesse accidentée par des contrariétés, des douleurs intérieures. Convulsions du 20^e au 30^e mois. Idiotie consécutive.

II. — D'autres fois la grossesse a été troublée par une INTOXICATION exogène ou endogène. Parmi les premières nous citerons l'alcoolisme, le caféisme, l'opio et la cocaïnomanie ; parmi les secondes, les vomissements incoercibles, l'albuminurie.

Observation XII. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 140. Idiotie ; mort par broncho-pneumonie rubéolique.

B... Louis, 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Père coléreux, mère très nerveuse, hystérique, alcoolique. Un enfant mort de convulsions

Antécédents personnels. — Pendant la grossesse, la mère fit des excès de boisson ; dans le cours d'une semaine, elle but deux litres de cerises à l'eau-de-vie. L'accouchement se fit à terme, avec présentation du siège. Convulsions à 17 mois.

Observation XIII. — *Inédite.* Aliénation mentale.

Ernest A..., 74, rue du Commerce, est amené à la consultation du professeur Hutinel, le 9 mars 1909, parce qu'il est bien en retard au point de vue intellectuel. En effet il parle mal, comprend difficilement les phrases les plus simples et ne peut rien apprendre. Il commence à peine à reconnaître les personnes qui l'entourent. Il est assez affectueux et ne présente encore aucun signe de perversion morale. Il offre, par contre, un certain nombre de stigmates de dégénérescence : crâne malformé, brachycéphale, oreilles volumineuses, décollées, lobule adhérent, bouche immense, constamment ouverte.

L'interrogatoire apprend que la mère a eu de l'albuminurie pendant sa grossesse. Dans les premiers mois l'enfant a eu des convulsions.

Observation XIV. — *Inédite.* Imbécillité. Diplégie cérébrale.

Marguerite P..., 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont bien portants. Ils ont eu deux enfants, un garçon qui a aujourd'hui 18 ans et qui, depuis l'âge de 8 ans, est *épileptique*, et la malade.

Antécédents personnels. — La mère a eu de l'*albuminurie* pendant sa grossesse. L'accouchement a été normal. L'enfant a été élevé au sein, puis au biberon. A trois mois elle a eu des convulsions qui se sont répétées plusieurs jours de suite et ont duré, avec des intervalles, jusqu'à sept ans. La première dent est sortie à 6 mois. L'enfant a parlé à 2 ans et demi ; elle n'a marché toute seule que vers 7 ans. A 3 ans elle a eu la rougeole.

Il y a trois mois, elle a été reprise de convulsions et a dû rester trois mois au lit. Actuellement on constate qu'elle présente un certain degré de microcéphalie. Les réflexes tendineux sont tous augmentés, le signe de Babinski est mis des deux côtés. Il y a de la titubation, nystagmus, mais pas de signe hérédosyphilitique. L'intelligence est des plus médiocres.

III. — D'autres fois encore, la grossesse a été troublée par une INFECTION : grippe, oreillons, fièvre typhoïde, variole. On sait d'ailleurs que Charrin a montré, expérimentalement, que les infections maternelles survenant pendant la grossesse déterminent fréquemment, chez le fœtus, des lésions congestives ou hémorragiques du névraxe.

Observation XV. — BOURNEVILLE et DAUGE.

Rech. sur l'épilepsie, 1883, p. 110. *Épilepsie idiopathique.*

G. Victor, 23 ans, cordonnier, entré à Bicêtre, le 6 décembre 1880.

Père, menuisier, mort en 1862 à 55 ans et « d'un coup de sang » vigoureux, intelligent, *excès alcooliques* ayant précédé le mariage; à l'époque de la conception de notre malade, il buvait de tout, surtout de l'absinthe; acné de la face.

[Mère morte à 68 ans, était paralysée d'un côté du corps. Onze frères ou sœurs sont morts: l'un d'eux aurait été *fou*, à la suite d'une fièvre typhoïde à 18 ans; un autre frère, encore vivant et âgé maintenant de 70 ans, a été sujet à des accès de *haut mal*, jusqu'à l'âge de 30 ans, puis a guéri; il s'était marié avant cette époque, et avait eu 5 enfants, tous morts en bas âge.]

Mère 59 ans, blanchisseuse, bien portante; *assez nerveuse*, mais pas d'attaques; cependant, à l'époque de la puberté, elle a eu une perte de connaissance, qui a duré plus d'une demi-heure, et pour laquelle on l'a saignée. *Sujette depuis longtemps a des migraines.*

Pas de consanguinité, quatre enfants: 1^o fille morte à 5 ans d'une *fièvre cérébrale*; intelligente, bien conformée; avait eu des *convulsions*; 2^o garçon mort en 1870, étant soldat; 3^o fille bien portante, a trois enfants en bonne santé; Victor est le dernier.

Notre malade. — A l'époque de la conception, le *père du malade faisait déjà des excès de boisson*. On ne croit pas qu'elle ait eu lieu dans l'ivresse — *Grossesse* — *Peur au sixième mois*, aux cris poussés par un épileptique qui habitait la maison; la mère

du malade crut à un accident mais elle ne vit pas l'homme dans ses accès. Pas d'envie de boire pendant la grossesse, etc., à 7 mois 1/2, *petite vérole confluyente* qui provoque l'accouchement. Celui-ci se fait tacitement, sans qu'on ait eu besoin de recourir au chloroforme. Convulsions à 4 ans.

IV. — Enfin, dans quelques cas, il s'agit de véritables TRAUMATISMES, parfois localisés à la région abdominale.

Observation XVI. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1886, p. 74. *Épilepsie procursive*.

Antécédents héréditaires. — Père, 53 ans, joaillier, bien portant; il a perdu, par des attaques d'*apoplexie*, son père à 64 ans, sa mère à 55 ans; celle-ci serait restée quelque temps *paralysée*; un frère bien portant; une sœur est morte *paralysée*, consécutivement à une attaque d'*apoplexie*.

Mère, 40 ans, sans profession, *très impressionnable*, a quelquefois des faiblesses, même des pertes de connaissance. — *Père*, cordonnier, *alcoolique* a succombé à une affection génito-urinaire.

Ni aliénés, ni épileptiques, ni suicidés, etc., dans la famille. Pas de consanguinité.

Deux enfants : 1° un mort de scrofule à 4 ans, sans avoir eu de convulsions. Il était très intelligent.

Antécédents personnels. — 2° *Notre malade.* — Sa mère fit deux *chutes* pendant sa *grossesse*; la première fois, elle tomba sur le ventre, avec perte de connaissance; la deuxième fois, elle tomba dans une cave; elle était au troisième ou sixième mois de sa grossesse. Elle eut aussi des scènes de colère à éprouver de la

part de son mari, ce qui lui était d'autant plus sensible qu'elle avait été gâtée par ses parents. Le développement du ventre pendant la grossesse était tel qu'on soupçonnait une grossesse gémellaire. *Accouchement à terme, laborieux, mais naturel. Il y eut une issue d'une grande quantité d'eau.*

Ultérieurement, l'enfant présente des crises typiques d'épilepsie procursive.

Souvent, aux causes gravidiques s'associent des causes d'ordre obstétrical, comme dans les observations qui suivent :

Observation XVII. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 132. *Idiotie complète. Mort par broncho-pneumonie rubéolique.*

M... Florentin, 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 37 ans, *absinthique*. La mère dit que les rapports sexuels étaient très fréquents pendant l'ivresse, mais, au moment de la conception du malade, elle ne croit pas que son mari fût sous l'influence de l'alcool. *Pendant la grossesse*, vers le sixième mois, il a *battu la mère* du malade et l'a frappée de plusieurs coups de pied au ventre.

Mère, 25 ans, *un peu nerveuse*, colérique, sujette aux maux de tête. *Un a dû succomber à un accès d'épilepsie*. Trois tantes, dont une morte à 18 ans de *fièvre cérébrale*. *Un grand oncle maternel aliéné.*

Pas de consanguinité.

Le malade. *Grossesse accidentée*. L'accouchement se fit en dix jours en avance. Il y eut inertie utérine et on appliqua le for-

ceps, le deuxième jour du travail. *A la naissance, l'enfant ne respirait pas* ; on laisse saigner le cordon et on fait des frictions alcooliques. Au bout de deux jours, l'enfant revient à la santé. Premières convulsions à 7 mois.

Observation XVIII. — BOURNEVILLE et PILLIET. *Recherches sur l'épilepsie*, 1896, p. 113. *Idiotie complète; microcéphalie congénitale. Arrêt de développement des circonvolutions.*

Th... Maurice, 6 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 45 ans, palefrenier, alcoolique, sombre, d'un caractère « ours ». Son père était également alcoolique et brutal. Un frère est idiot depuis l'âge de 7 ans. Mère, 38 ans, couturière, nerveuse, sujette aux céphalées. (Mère migraineuse, très emportée). Pas de consanguinité.

Le malade. La conception n'aurait pas eu lieu dans l'ivresse. La grossesse a été pénible; la mère a eu, à plusieurs reprises, des idées de suicide. Elle se trouvait mal après chaque repas. Vers le second mois, elle eut une grande frayeur. Un mois avant l'accouchement, elle fit une chute dans la rue. Vers la fin de la grossesse, apparut de l'œdème des membres inférieurs. L'accouchement se fit à terme et dura un quart d'heure. Le forceps fut appliqué maladroitement par la sage-femme, sur une présentation de la tête. *A la naissance, l'enfant était en état d'asphyxie.* On le mit dans un bain; il ne commença à crier qu'au bout d'un quart d'heure. Pour le réchauffer, une des personnes présentes, l'approcha si près du feu que le pied droit fut brûlé. Pendant les neuf premiers jours, il y eut des convulsions incessantes.

Observation XIX. — BOURNEVILLE et SCHWARTZ. *Recherches sur l'épilepsie*, 1898, p. 42. *Idiotie et épilepsie symptomatique de pseudo-porencéphalie unilatérale et de pseudo-méningite.*

Antécédents héréditaires. — Père paludéen et alcoolique. Mère bien portante. Grand-oncle maternel mort d'attaque de paralysie. Cousin germain maternel mort de méningite. Grande tante maternelle aliénée. Pas de consanguinité.

Notre malade. — Au moment de la conception, rien de particulier, sauf que le père était atteint d'impaludisme, et faisait encore quelques excès d'alcool. Au quatrième mois de la grossesse, le père s'enivra et rentra chez lui très excité, ce qui causa une *vive frayeur* à la mère. A part ce fait, rien de particulier; pas de chutes, pas d'albuminurie, pas d'ennuis, pas d'alcoolisme. Accouchement à huit mois, spontané, sans aucune intervention; depuis dix jours, *l'enfant ne remuait plus*, et un médecin consulté fut tellement frappé de la faiblesse des bruits cardiaques, qu'il redouta la mort de l'enfant.

Les grandes douleurs durèrent 7 h. 1/2. L'enfant était faible à la naissance, ne *respirait pas*; la respiration ne reparut qu'après une heure de flagellation. Elle était d'ailleurs bien constituée. Elle fut élevée au biberon jusqu'à l'âge de 4 ans 1/2 et présenta vers 3 mois 1/2 ses premières convulsions.

§ 4. — Difficultés obstétricales.

Toutes les fois que l'accouchement est troublé dans son mécanisme, on peut voir survenir, plus ou moins tôt, chez l'enfant, une quelconque des encéphalopathies

que nous avons déjà signalées et qui se traduisent, tantôt par des troubles moteurs : convulsions, aboutissant plus tard à l'épilepsie, hémie et diplégies cérébrales infantiles, maladies de Little, mouvements athétoso-choréïques ; tantôt par des troubles psychiques : idiotie, imbécillité, arriération mentale. C'est ce que nous allons nous efforcer de montrer par de multiples exemples, empruntés, pour la plupart, aux *Recherches sur l'épilepsie* publiées, de 1880 à 1908, par Bourneville et ses élèves.

A. — ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ. — On sait que l'accouchement prématuré est une cause fréquente de *maladie de Little* : tous les classiques l'enseignent, et nous avons eu nous-même l'occasion de le constater bien des fois. Toutefois, il y a lieu de faire, dès maintenant, deux remarques importantes : la première, c'est que, somme toute, la maladie de Little n'est pas toujours et partout produite par la naissance avant terme ; la seconde, c'est que la naissance avant terme peut aboutir, non pas à la maladie de Little, mais à l'idiotie.

I. — Les *dualistes*, c'est-à-dire ceux qui séparent absolument la maladie de Little des diplégies cérébrales, déclarent que cette affection reconnaît toujours la même cause : la naissance avant terme, et la même pathogénie : l'arrêt de développement du faisceau pyramidal. Ces deux propositions ont été critiquées et l'on peut, avec MM. Hutinel et Babonneix, leur adresser deux objections décisives : l'une, c'est que, tout bien pesé, la maladie de Little est loin d'être la règle chez les prématurés, puisque Cestou a pu examiner trente de ces enfants

sans observer, chez eux, le moindre phénomène spasmodique; la seconde, c'est qu'il n'est pas rare de voir survenir des maladies de Little tout à fait typiques chez des enfants nés à terme. En voici deux exemples :

Observation XX (*Inédite*). — *Maladies de Little*
chez un enfant né à terme.

Marie C..., 5 ans, demeurant 1, rue Ernest-Renan.

Cette enfant est née à terme. La grossesse avait été bonne. L'accouchement a été facile et n'a pas nécessité l'emploi des forceps. La fillette n'était pas asphyxiée lorsqu'elle est née. On s'est aperçu, dès le dixième mois, que ses membres inférieurs étaient raides.

État actuel. — Lorsque l'enfant est couchée, ses deux jambes sont en extension forcée, les pieds en varus équin; étroitement serrées l'une contre l'autre. Elles sont « raides comme des morceaux de bois ». Les membres supérieurs et les muscles du cou sont atteints, mais à un moindre degré. Fait-on asseoir la petite malade, on se rend compte aussitôt qu'elle ne peut fléchir ses jambes, dont la face postérieure reste à une certaine distance du siège sur lequel elle est assise; les deux cuisses sont accolées l'une à l'autre; les genoux se touchent; les jambes, au contraire, s'écartent l'une de l'autre, de façon à constituer un triangle à base inférieure. Dans la marche, qui est très pénible, l'enfant frotte le sol avec la pointe des pieds: sa démarche est donc digitigrade; les genoux frottent l'un contre l'autre, les jambes s'entre croisent.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés, il y a de la trépidation spinale, des signes de Babinski. Il ne paraît pas y

avoir de troubles de la sensibilité. Il n'y a jamais eu de convulsions. L'enfant est intelligente et propre. Il s'agit, en somme, d'une maladie de Little typique survenue chez une enfant née à terme.

Observation XXI (Inédite). — Maladie de Little
chez un enfant né à terme.

X..., 5 ans, vu le 5 janvier 1909.

Antécédents héréditaires et Antécédents personnels. — Les parents sont bien portants; ils n'ont eu qu'un enfant, le malade qui est né à terme, à la fin d'une grossesse normale. L'accouchement s'est bien passé et on n'a pas été obligé d'appliquer le forceps. L'enfant n'était pas asphyxié en venant au monde.

Jusqu'à 6 mois, X... a été très bien portant; à ce moment, on l'a mis en nourrice en Dordogne. Lorsque sa mère l'a repris, au bout de quelques mois, la mère a remarqué qu'il était raide.

État actuel. — La physionomie du petit malade est peu expressive; il existe un certain degré de strabisme convergent. L'enfant comprend bien ce qu'on lui dit, parle à peu près correctement, mais n'a encore rien pu apprendre. Il est encore sale.

Les troubles moteurs sont identiques à ceux que nous avons décrits dans le cas précédent; les réflexes tendineux sont augmentés, le signe de Babinsky est très net. Il n'y a jamais eu de convulsions, ni de mouvements athétoso-choréiques.

Les principaux appareils fonctionnent normalement.

En somme, maladie de Little moins grave que chez le précédent malade, et touchant, par certains points, à la diplégie cérébrale, chez un enfant né à terme.

Ainsi, la naissance avant terme ne suffit pas, à elle seule, à produire la maladie de Little. Toutefois, il faut reconnaître qu'on la retrouve très fréquemment dans les antécédents des malades. Pour expliquer cette constatation, on doit, avec M. le professeur Reymond, supposer que les toxi-infections maternelles ou fœtales retentissent sur l'organisme de deux façons : 1° par leur action générale sur les tissus, elles provoquent l'accouchement prématuré ; 2° par leur action localisée sur le cerveau fœtal, elles déterminent des lésions susceptibles de créer le syndrome de Little. Cette hypothèse est confirmée par les curieuses expériences de Charrin et Léri. Ces auteurs ont soumis un certain nombre de femelles pleines à des infections diverses : à l'autopsie du fœtus, ils ont presque constamment trouvé des lésions disséminées du névraxe. Aussi concluent-ils, avec raison : 1° que les toxi-infections maternelles peuvent déterminer des lésions du système nerveux fœtal ; 2° que la pathologie des individus commence fréquemment avant la naissance.

II. — La naissance avant terme peut avoir d'autres conséquences que la maladie de Little : elle peut déterminer des troubles intellectuels d'intensité variable, allant de la simple arriération mentale à l'idiotie la plus caractérisée. En voici quelques exemples :

Observation XXIII (*inédite*). *Arriération mentale.*

Léon B..., 21 mois, est amené aux Enfants-Malades, le 21 décembre 1909, parce qu'il ne cause pas et qu'il n'a pas l'air d'entendre ce qui se passe autour de lui.

Antécédents héréditaires et Antécédents personnels. — Les parents sont bien portants. Il semble que la grossesse ait été bonne, mais *l'enfant est né à sept mois*. L'accouchement a été facile. Le bébé a été élevé au sein, mais on a remarqué de bonne heure qu'il se suçait la langue.

État actuel. — Actuellement, l'enfant ne peut pas encore se tenir debout ; il ne parle pas et ne semble pas entendre ce qui se dit autour de lui ; toutefois, il n'est pas sourd. Sa physionomie est peu intelligente, son crâne volumineux. Les principaux appareils fonctionnent normalement. Il n'y a rien au cœur.

Observation XXIV. — BOURNEVILLE et ROGER. *Recherches sur l'épilepsie*, 1903, p. 24. *Imbécillité congénitale de type mongolien.*

Marcelle F..., 16 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père, 47 ans, est rhumatisant, très emporté, « comme une soupe au lait ». Le grand'père paternel est mort d'une attaque d'apoplexie. La mère, 48 ans, est très nerveuse. Sa mère est morte d'apoplexie. Un oncle maternel, très nerveux, a eu plusieurs congestions cérébrales, la dernière suivie de paralysie transitoire. Son fils est mort de méningite.

Antécédents personnels. — Conception, rien à relever pas de chagrin, mais des idées noires qui du reste ont persisté jusqu'à maintenant. « Elle ne peut pas se trouver heureuse ». Accouchement à 7 h. 1/2, à la suite d'un voyage de Ramhouillet à Paris ; pas de chute ; facile, par la tête, avait perdu « pas mal d'eau le matin ». A la naissance, l'enfant était asphyxiée ; on a été obligé de la fouetter ; revenue au bout de six minutes ;

elle était courte, potelée, bien formée, avait des ongles. Prise du sein très difficile.

Protrusion de la langue. A 7 mois l'enfant fit une *méningite*.

Notons qu'il s'agit là d'un cas complexe, puisque, dans l'observation, on retrouve : 1° les émotions morales survenues pendant la grossesse, et auxquelles divers auteurs font jouer un rôle considérable dans le développement de l'idiotie mongolienne ; 2° l'accouchement prématuré ; 3° la naissance avant terme ; 4° la méningite survenue au septième mois, et en rapport éventuel, d'après Bourneville, l'alcoolisme de la nourrice.

Observation XXV. — BOURNEVILLE et CROUROT. *Recherches sur l'épilepsie*. 1902, p. 88. *Idiotie par sclérose étrophique*.

G... Henri, 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père, 37 ans, voyageur de commerce, a eu jadis la chorée. L'arrière-grand'mère paternelle est morte de fièvre cérébrale. La grand'mère maternelle est migraineuse et a des crises hystérisiformes. L'arrière grand-père maternel est mort d'une attaque d'apoplexie. Un cousin maternel est hydrocéphale.

Notre malade. — A la conception, père et mère bien portants ; ils n'avaient pas encore d'ennuis d'affaires ; la mère avait sevré deux mois auparavant son premier-né, étant un peu fatiguée. Grossesse assez bonne les premiers mois, puis fatigue pendant les derniers temps ; la tête très basse, ce qui l'empêchait de marcher. Pas de rhumatisme ; frayeur passagère à la vue d'une souris qui se promenait à ses pieds ; pas de perte de

connaissance, s'est remise en moins d'une minute et a ri. Pas d'envie de boire. *Accouchement trois semaines avant terme*, naturel, sans chloroforme; cordon très mince, « comme un porte-plume » pas de sang. A la naissance, pas d'asphyxie, il a crié de suite. Il était maigre, pesait trois livres, « avait les ongles, à peine formés ». N'a tété qu'au quinzième jour, a eu cinq nourrices en trois semaines, on le brayait pour lui donner le lait, le deuxième jour cependant, avait tété sa mère convenablement. Il a eu les convulsions dès le troisième jour.

Observation XXVI. — *Idiotie. Épilepsie.* TISSIER (1)

D..., né en 1868, mort en 1888.

Hérédité paternelle. — Père peintre (saturnisme?) un peu buveur; paludique.

Hérédité maternelle. — Mère très nerveuse.

Sept grossesses : 2 enfants morts jeunes, 1 mort-né, le malade né le sixième et 3 bien portants.

Quatre malades : Accouchement à terme, sans incident. Dès le deuxième jour, convulsions qui se reproduisent durant deux mois tous les jours ; elles ne cessent qu'à 1 an. Arriération mentale. Accès épileptiques. Accès de jeunes. Mort à 20 ans.

AUTOPSIE. — A la naissance il avait déjà 2 dents ; à l'autopsie on ne trouve qu'un seul rein. Méningo-encéphalite légère. Pas d'autres lésions.

1. Cet auteur rapporte sept cas d'épilepsie consécutive à un accouchement prématuré. Nous n'en citons qu'un pour ne pas allonger indéfiniment notre travail.

Observation XXVII. — *Hémiplégie, Idiotie.* TISSIER.

D..., né en 1886.

Hérédité. — Père alcoolique. Mère morte. Ascendants maternels alcooliques ou aliénés.

5 enfants, l'une idiote. Le malade est le dernier.

Le malade. — *Accouchement à 7 mois difficile.* Convulsions dans les premiers mois. Paralyse spasmodique gauche et arriération mentale.

Observation XXVIII. — *Hémiplégie spastique.*

Épilepsie. Idiotie. TISSIER.

G..., née le 10 mars 1884.

Hérédité de la branche paternelle. — Père inconnu.

Branche maternelle. — Mère, convulsions dans l'enfance. Arriération mentale prononcée. 3 attaques de paralysie depuis 35 ans. Soignée à la Salpêtrière. Idiots et alcooliques dans les collatéraux.

La malade, seule enfant. *Accouchement laborieux, long, à 8 mois,* sans asphyxie. Premières convulsions à 10 mois, se répétant souvent et laissant le côté gauche paralysé. Développement progressif de l'idiotie et de l'épilepsie.

Observation XXIX. — *Hémiplégie spastique avec contracture.*

Épilepsie. TISSIER.

A..., 10 ans.

Hérédité paternelle. — Père, convulsions dans l'enfance. Alcoolique, syphilitique. Arriération mentale prononcée. Ascen-

dants nerveux et emportés, collatéraux débauchés et aliénés.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, migraineuse. Trois de ses frères sont morts poitrinaires.

Grossesse: deux enfants morts, trois enfants ayant eu des convulsions, l'un d'eux né à 7 mois.

La malade, 6^e née. *Accouchement* à 8 mois, facile, sans asphyxie, l'hémiplégie s'installe sans incidents à 20 mois. Développement entravé à 4 ans et demi, premières crises convulsives aboutissant à l'épilepsie avec arriération mentale.

Observation XXX. — BOURNEVILLE et LOIR. *Recherches sur l'épilepsie*, 1908, p. 209. *Hydrocéphalie.*

D... Armandine, 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 51 ans, forgeron, bien portant. Mère très migraineuse. Grand'mère maternelle migraineuse. Les deux ont eu 5 enfants 1^o une fille de 16 ans, bien portante n'ayant pas eu de convulsions. 2^o un garçon mort à 4 ans de la variole 3^o notre malade; 4^o et 5^o deux garçons jumeaux âgés de 8 ans et bien portants.

Notre malade. — Rien à noter lors de la conception. Pendant la grossesse, au septième mois, la mère est atteinte légèrement de la variole et son second enfant, atteint à son tour, meurt. Le chagrin de cette perte, et sans doute aussi la varioloïde détermine l'accouchement prématuré à 7 mois. Il s'opère d'ailleurs facilement. L'enfant est très petite, et ne pèse guère plus d'un kilogramme. Rien d'anormal n'est relaté à la naissance. A 6 mois, la fillette est prise de convulsions et sa tête se met à grossir. Jusqu'alors la mère n'avait rien remarqué de particulier dans le développement céphalique de l'enfant.

M. Tissier cite plusieurs cas analogues.

Ces quelques observations nous montrent que la naissance avant terme peut être invoquée à l'origine des symptômes intellectuels comme des symptômes moteurs par lesquels se caractérisent les encéphalopathies infantiles : Nous disons *peut* et non pas *doit*, parce que, selon une remarque que nous avons déjà eu l'occasion de faire à maintes reprises, l'étiologie de ces affections est loin d'être envisagée ; et il est exceptionnel que l'on puisse, en toute attitude, rechercher un cas à l'action d'une cause donnée. Nous résumerons toutefois cet article en disant : *La naissance avant terme paraît jouer un rôle non seulement dans la production des symptômes moteurs, tels que la maladie de Little, l'hémiplégie infantile et l'épilepsie mais encore dans celle des symptômes intellectuels : arriération mentale, imbécillité, idiotie avec ou sans hydrocéphalie.*

B. — ACCOUCHEMENT A TERME. — Ici encore, les difficultés sont grandes lorsqu'il s'agit d'attribuer l'encéphalopathie infantile à l'action d'une seule cause. L'hydramnios par exemple, exerce son influence sur une partie considérable de la grossesse aussi bien que sur l'accouchement, de même, l'insertion vicieuse du placenta. D'autre part, il est exceptionnel qu'une cause pathogénique intervienne : souvent, la grossesse a été mauvaise, entrecoupée par des émotions, des fatigues excessives, des infections ou des intoxications, et lorsque l'enfant naît, son équilibre physique est déjà bien compromis. Voici quelques cas de ce genre,

Observation XXXI. BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*
1905, p. 205. *Méningo-encéphalite chronique.*

S... Marcel, 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père, 45 ans, marchand ambul-
lant est très emporté ; la mère est migraineuse.

Pas de consanguinité. Différence d'âge trois ans. Père plus âgé.
Deux enfants : pas de fausse-couche : 1° Notre malade ; 2° un
garçon de 12 ans et né à terme, n'a pas eu de convulsions.
Expression intelligente.

Antécédents personnels. — *Notre malade. Conception.*
Misère. Discussions entre le père et la mère. *Grossesse beau-*
coup de misère à cause du mari. La mère n'avait pas toujours
de quoi manger. Elle a eu des *frayeurs* plusieurs fois. Pas d'en-
vie. Elle était *ennuyée de se voir enceinte*, à cause du caractère
de son mari ; pas de tentative d'avortement. Pas de maladies
infectieuses, ni d'autoxications dans le cours de la grossesse. Pas
d'albuminurie. Elle a senti remuer à cinq mois ; mais dit-elle,
les mouvements étaient moins forts qu'à ma seconde grossesse.
Accouchement à terme. Normal par le sommet, en trois heures.
À la naissance, l'enfant était chétif, violacé, et la cyanose persista
pendant trois ou quatre jours.

Dans ce cas, il y a, comme presque dans tous, une
hérédité névropathique incontestable, jouant le rôle de
cause prédisposante ; de plus, *la conception a été mau-*
vaise ; la grossesse a été pénible ; aussi, à la naissance
l'enfant était-il chétif. Mais, fait important, et auquel il
faut, comme nous le verrons, attribuer la première place

dans l'étiologie de la plupart des encéphalopathies infantiles, *l'enfant est né en état d'asphyxie*, et cette asphyxie a persisté pendant trois ou quatre jours.

Observation XXXII. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1882, p. 9. *Résumé : Convulsions internes. Idiotie congénitale. Mort par pneumonie à 5 mois et demi. Autopsie. Sclérose tubéreuse et tumeurs rénales.*

B... Ernest.

Antécédents. Père, 35 ans, bien portant. Il a eu quatre frères et sœurs, l'un d'eux est *simple d'esprit*, et trouve à peine à gagner sa vie aux travaux des champs; il est d'un caractère violent et s'emporte à la plus légère contrariété; il lui est arrivé plusieurs fois de jeter divers objets sur les personnes qui l'irritaient. Mère, 29 ans, *anémique*, *très nerveuse*, *prompte à la colère*, mais n'a jamais eu de crises ni de migraines. (Sa mère était *très nerveuse*, 4 frères, bien portants; 3 sœurs, dont une est sujette à de violents accès de *migraine*. Un oncle paternel ne peut suivre les études d'un séminaire par *faiblesse d'esprit*. Une tante maternelle, sous l'impulsion d'un accès de *folie*, se sauve de chez elle, en chemise, dans le village. Pas de consanguinité.

Sept enfants : 1^o et 2^o : Deux *jumelles*, mortes l'une à 20 jours, de faiblesse, l'autre à 6 semaines de *convulsions*; 3^o fille morte à 6 semaines de diarrhée cholériforme : 4^o notre malade ; 5^o garçon mort, à 11 mois, de diarrhée; 6^o garçon âgé de 3 ans et demi; 7^o fille de 17 mois, ces deux derniers bien portants.

Notre malade. Grossesse bonne, sauf une *émotion brusque*, causée par un éclat de tonnerre, vers le sixième mois, à l'occa-

sion de laquelle elle fut prise d'un fort tremblement qui dura près d'une demi-heure. *L'accouchement* facile, naturel, se fit *trois semaines avant terme*. A la naissance, l'enfant était *cyanosé* sans cause appréciable; ni circulaire du cordon, ni séjour prolongé au passage: Cet état se prolonge vingt minutes et ne cède que grâce à la saignée du cordon et à la flagellation.

Voilà encore un cas du même genre (1), au sujet duquel il est difficile de faire le départ entre les causes favorisantes et les causes déterminantes. Essayons, toutefois, on y trouve des antécédents névropathiques, nombreux et divers. Voilà la cause prédisposante. Les parents ont eu auparavant deux jumelles, fait que bien souvent comme l'enseigne le professeur Hutinel, possède une signification pathologique. Quant aux causes déterminantes, on peut se demander si elles sont constituées par les émotions de la grossesse, l'accouchement avant terme ou la cyanose à la naissance. Étant donné que la sclérose tubéreuse s'accompagne fréquemment d'autres malformations, certainement antérieures à la naissance, on peut admettre avec réserve, que, dans ce cas particulier, la cyanose n'a joué que le rôle de cause seconde.

Outre cette analogie, il s'agit maintenant d'un sujet épileptique et arriéré, qui naquit en état d'asphyxie bleue, mais 1° ce sujet avait été conçu dans l'ébriété ;

1. En forme logique, ce cas devrait rentrer dans la classe précédente, nous avons cru utile, toutefois, de grouper tous les cas d'asphyxie à la naissance.

2° la grossesse avait été entrecoupée par des chagrins et des ennuis de toutes sortes.

Observation XXXIII. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1885, p. 39. *Épilepsie et arriération mentale.*

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort de paralysie générale. Grand-père paternel myotique, violent. — Grand-oncle paternel suicidé; une fille de ce dernier hystérique. Autre grand-oncle et cousins aliénés.

Notre malade. — A la conception, le père de l'enfant était déjà malade, et buvait beaucoup; car c'est en état d'ébriété que tous les enfants ont été conçus; c'est surtout dans cet état qu'il avait des rapports sexuels; *grossesse accidentée par des chagrins*, des ennuis de toutes sortes, occasionnés par son mari qui la battait souvent, lui enfonçait ses ongles dans la peau pendant ses moments de rage. Elle resta alitée pendant huit jours à la suite d'un traumatisme: son mari la serra dans une porte. Pas d'alcoolisme.

Accouchement naturel, à terme, sans chloroforme; la tête est restée assez longtemps au passage. A la naissance l'enfant était cyanosé, on l'a frictionné et ce n'est qu'avec peine qu'on aurait réussi à le faire revenir.

Même constatations dans les cas suivants:

Observation XXXIV. — BOURNEVILLE et DAURIAC. *Recherches sur l'épilepsie*, 1893, p. 77. *Idiotie symptomatique de sclérose atrophique; mort par tuberculose pulmonaire.*

Th... Edouard, 16 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 46 ans, a fait plusieurs métiers, a été interné à diverses reprises pour folie des gran-

deurs avec idées de persécution ; peut-être alcoolique (une sœur morte folle ; une autre hallucinée.) Mère, 38 ans, bien portante. Six enfants, dont trois vivants.

Le malade. — Rien de particulier à la conception. *Grossesse entrecoupée par des accidents divers* : fatigues, chutes. *Accouchement pénible* : le travail aurait duré trois jours. Il y eut une intervention médicale sur la posture de laquelle on ne se prononce pas. Les troubles intellectuels ont apparu de bonne heure.

Observation XXXV. — BOURNEVILLE et NOIR. *Recherches sur l'épilepsie*, 1893, p. 23. *Idiotie microcéphalique ; hémiplegie spasmodique infantile. Mort par tuberculose.*

S... Paul, 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 41 ans, manœuvre, de caractère violent, alcoolique (absinthique). — Mère, 37 ans, blanchisseuse. *Sujette à des céphalalgies.* Pas de consanguinité. Quatre enfants, dont trois vivants.

Le malade. — La grossesse a été accidentée (traumatisme, frayeur). *Accouchement laborieux* : « les douleurs durèrent deux jours au moins et le passage fut très difficile. » L'enfant était *asphyxié* à sa naissance ; l'enfant ne fut ramené par la sage-femme qu'après une demi-heure de soins. *Presqu'aussitôt*, il eut des *convulsions*.

Observation XXXVI. — BOURNEVILLE et METTCHER. *Recherches sur l'épilepsie*, 1897, p. 32. *Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale.*

M... Jeanne, 3 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 31 ans, employé de chemins de fer, et mère, 27 ans, sans profession, bien portante, le grand-

père maternel est mort d'excès de boisson. Pas de consanguinité. Inégalité d'âge de 4 ans.

Quatre enfants : 1^o le malade ; 2^o un garçon de 20 mois, qui a eu des convulsions de 2 à 6 mois ; 3^o et 4^o *deux jumelles.*

Le malade. — Au moment de la conception, pas de misère, bonne entente entre les deux époux. *Au huitième mois de la grossesse, peur très vive.* Accouchement à terme, naturel, sans chloroforme ; cependant *le travail très pénible, a duré vingt-cinq heures. La tête est demeurée quatre heures au passage.* A la naissance, l'enfant *était asphyxié* ; elle serait restée noire pendant une heure. Les convulsions ont commencé le troisième jour.

Observation XXXVIII. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1901, p. 173, *microcéphalie.*

Antécédents héréditaires. — Le père a une *cataracte double congénitale.* De même, son père. La mère est *bien portante.* Deux frères sont *morts de convulsions.*

La conception a eu lieu pendant le siège de Paris. La *grossesse a été troublée* par de nombreuses émotions morales. L'*accouchement a été difficile* ; l'enfant se *présentait par le siège.* Il est né *asphyxié* et est *resté noir* 18 mois. Les premières convulsions ont apparu à 8 mois.

∴

Nous arrivons maintenant à des observations plus démonstratives, où seule, intervient, comme cause pathogène, l'action de l'asphyxie à la naissance, que celle-ci soit due à un travail prolongé, à une application de for-

ceps, à une mauvaise présentation, à l'existence de circulaires du cou, etc., etc., citons d'abord les cas de Bourneville, après, nous rapporterons les nôtres.

Observation XXXVIII. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1901, p. 175. *Microcéphalie*.

On n'a, sur ce malade, que peu de renseignements. La mère est sujette à des *migraines*. Un oncle maternel a eu, étant enfant, de *violentes convulsions*. L'enfant est né *asphyxié* et a eu des convulsions à la naissance. On a dû le soumettre, pendant un mois, à un sommeil artificiel.

Observation XXXIX. — BOURNEVILLE et LESSEIRE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1903, p. 74. *Idiotie avec diplégie*.

Antécédents héréditaires. — Le père, 28 ans, rabatteur en fer, présente de la *syndactylie*. Le grand-père paternel est *alcoolique*; la grand'mère paternelle, *tiqieuse*. Une grand'tante paternelle a eu, enfants de la *chorée*; plus tard, elle a souffert d'une affection mentale avec idées de suicide. Le grand-père maternel était, lui aussi, *syndactyle*. La grand'mère maternelle était *migraineuse*.

Notre malade. Enfant unique. Conception, grossesse, rien à signaler. La mère supporte très bien la gestation, même pendant les périodes ultimes. Mouvements indolents du fœtus ressentis à 4-5 mois.

Accouchement à terme. Présentation du sommet. Durée du travail, dix heures. Asphyxie *bleue* pendant dix à quinze minutes et immobilité absolue. (Frictions énergiques.) L'enfant se met

alors à crier et à respirer. Il crie de 10 heures du soir, jusqu'au lendemain 7 heures sans discontinuer. La mère essaie de lui donner le sein; mais il ne le prend pas. Dès le dixième jour, il présente un accès convulsif.

Observation XL. — BOURNEVILLE et AMBARD. *Recherches sur l'épilepsie*, 1902, p. 74. *Epilepsie vertigineuse*.

Antécédents héréditaires. — Le père, 45 ans, tourneur, est mort tuberculeux en décembre 1899. La mère, 38 ans, est migraineuse; de même, la grand'mère maternelle est sujette à des névralgies. Pas de consanguinité.

Deux enfants: 1° le malade; 2° une fille, morte à 8 ans, de péritonite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — A la conception, rien de spécial, si ce n'est que le père était déjà souffrant. Grossesse dans des conditions parfaites, sauf que la mère était continuellement préoccupée par la santé de son mari. Elle ne sait pas exactement à quelle époque elle a senti remuer l'enfant. Les mouvements étaient modérés. Accouchement à terme. *Travail assez long; l'enfant est venue toute « noire » à la naissance.* Néanmoins elle aurait crié de suite. (Frictions) Accès de cris nuit et jour pendant les premières semaines. La première crise a eu lieu à 13 ans.

Observation XLI. — BOURNEVILLE et METTETEL. *Recherches sur l'épilepsie*, 1897, p. 58. *Idiotie myxoédémateuse*.

Antécédents héréditaires. — Père, 28 ans, mécanicien, de caractère un peu emporté, a fait des excès de boisson; est sujet aux céphalées. Grand'mère paternelle, migraineuse. Arrière-

grand-père paternel, mort d'un coup de sang. Une arrière-grand-mère paternelle morte de paralysie. Grand-père maternel alcoolique, mort aliéné. Arrière grand-père maternel atteint de tremblement, suicidé. Une tante, épileptique, a eu la chorée dans son enfance. Pas de consanguinité.

Antécédents personnels. — La grossesse a été bonne. L'accouchement a eu lieu trois semaines avant terme; il a été normal, à la naissance l'enfant était asphyxié.

Observation XLII. — BOURNEVILLE et SOLIER, *Recherches sur l'épilepsie*, 1896, p. 88, *Epilepsie avec état de mal.*

D..., 16 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 50 ans, doreur de métaux, bien portant, sobre. Mère, 41 ans, nerveuse. Le grand-père maternel était alcoolique, la grand-mère maternelle, hémiplegique droite et aphasique; l'arrière grand-père paternel est mort paralysé; une cousine maternelle est cholérique; un frère a eu des convulsions dans l'enfance.

Là malade : Grossesse bonne, avec, seulement, une violente émotion au sixième mois, accouchement à terme, très difficile, mais sans fers ni chloroforme; peu de circulaires, mais asphyxie à la naissance; il a fallu flageller le nouveau-né pendant une demi-heure. Les premiers accès sont apparus à huit ans.

Observation XLIII. — BOURNEVILLE et JACONET, *Recherches sur l'épilepsie*, 1898, p. 88. *Imbécillité et épilepsie par agénésie cérébrale.*

D., Jules, 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 59 ans, menuisier, bien portant. Mère idem. Le grand-père paternel faisait des excès

de boisson. Le grand-oncle paternel était *bègue*. Un frère est mort de *méningite tuberculeuse*. Pas de consanguinité, inégalité d'âge de 23 ans.

Notre malade est le quatrième enfant. Au moment de la conception, rien à signaler. Grossesse normale. Pas d'ennuis, de frayeurs, de traumatisme, pas d'albuminurie, pas d'alcool. L'accouchement s'est fait à terme, sans interventions. Le travail a été un peu plus long que pour les autres.

Présentation du sommet. Quantité normale de liquide amniotique. A la naissance *asphyxie* « *bleue* » qui avait duré environ douze heures sans laisser de traces. Pas de cordon autour du cou. L'enfant était bien portant. Les mains et les pieds étaient enflés et le gonflement dura quinze jours. Nourri au sein par sa mère ; sevré à 11 mois. Première dent à 7 mois. Début de la parole à 4 ans seulement ; de la marche à 21 mois, de la propreté à 2 ans.

Observation XLIV. — BOURNEVILLE et ISCH. WELL. *Recherches sur l'épilepsie*, 1892, p. 188. *Epilepsie, manie ; exostose du fémur*.

Antécédents. — Père, 59 ans, terrassier, n'a jamais été malade ; *violent, colère*, à la suite d'*excès de boissons* (Vin eau-de-vie surtout) ; il battait sa femme. Ce qu'il ne fait plus depuis que les enfants sont grands. Chaque soir, il boirait un demi-setier d'eau-de-vie. Père et mère morts on ne sait de quoi ; une sœur morte de la poitrine, avait eu douze ou treize enfants dont une *fille* qui, après avoir été mordue par un chien, tomba du *haut mal*.

Mère 47 ans. Blanchisseuse, présente un enchondrome de la région parotidienne droite ; elle paraît intelligente, ni attaques

de nerfs, ni convulsions etc.; elle n'a jamais été malade. Père, mineur, mort à la Pitié, il y a plus de trente ans. Mère, morte « usée ». Un frère enlevé par le choléra. Pas de consanguinité. Inégalité d'âge de douze ans.

Dix enfants, dont une fille de 20 ans, qui a eu cinq enfants, quatre sont morts en venant au monde « c'était dans la tête ». Une autre fille est morte de convulsions à 6 semaines, les autres sont sains.

Notre malade. — Au moment de la conception, la mère ne croit pas que son mari fût ivre. Grossesse bonne; pas plus de chagrins à supporter que dans les autres grossesses, pas de traumatisme, etc. Accouchement à terme, naturel. A la naissance, *l'enfant était un peu violet*, parce qu'il était resté longtemps « au passage ». Pas de cordon autour du cou.

Le premier accès d'épilepsie ne survint qu'à 8 ans.

Observation XLV. — BOURNEVILLE et DAURIEC. *Recherches sur l'épilepsie*, 1893, p. 216. *Idiotie avec contractures généralisées et symptomatiques de sclérose atrophique.*

L... Maurice, 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 31 ans, teinturier, très vif, un peu alcoolique. Mère vive. Pas de consanguinité. 4 enfants dont 2 sont morts en bas âge.

Le malade. — La grossesse fut bonne. *Accouchement* à terme. *Le passage fut fort long.* On n'eut recours cependant ni au forceps, ni au chloroforme. *L'enfant était asphyxié à la naissance.* Il avait des circulaires autour du cou et on resta longtemps à le ranimer.

Observation XLVI. — BOURNEVILLE et BLUMENFELD.
Recherches sur l'épilepsie, 1903, p. 208. Idiotie complète.

L... Félix, 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père, 31 ans, cocher, a le caractère *vif*. Le grand-père paternel est *alcoolique*. La mère, 26 ans, est bien portante; une *arrière-grand'mère* maternelle est morte *aliénée*.

Notre malade. — La conception a eu lieu dans de bonnes conditions, grossesse. Pas de coup, pas de chute, pas d'émotions, pas d'idées noires, pas d'alcool. Accouchement à terme, naturel, en sept heures. Présentation de la tête. A la naissance, l'enfant avait plusieurs tours de cordon, ne respirait pas, était en *asphyxie bleue*. Respiration artificielle, frictions. Il n'aurait bien respiré et crié qu'après vingt-quatre heures. Nourri au biberon, de la naissance à 3 ans (lait de vache). Les convulsions ont commencé à 1 mois et demi

Observation XLVII. — BOURNENILLE et DAURIEC. — *Recherches sur l'épilepsie, 1893, p. 146. Idiotie congénitale due à la microcéphalie. Mort par tuberculose pulmonaire.*

T... Émile, 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 40 ans, agent-voyer, de caractère *emporté*, *sujet aux céphalées*. [Sa mère est sujette aux *migraines ophtalmiques* et aurait eu à 60 ans, *trois attaques* de congestion cérébrale. Une cousine morte de méningite à 15 ans] Mère, 40 ans, bien portante. Pas de consanguinité. Trois enfants, dont un mort de *convulsions* à 4 mois.

Le malade. — Rien de particulier à la conception ni pen-

dant la grossesse, sauf une syncope peu grave à 3 mois et de l'œdème des jambes. *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme; la tête reste engagée trois heures. *A la naissance*, l'enfant était complètement noir. La sage-femme laisse saigner le cordon jusqu'à ce que la respiration fût bien établie, ce qu'elle demande bien dix minutes. Convulsions en nourrice. De bonne heure, l'idiotie fut diagnostiquée.

Observation XLVIII. — BOURNEVILLE et DAUGE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1883, p. 98. *Résumé.* Idiotie symptomatique d'une méningo-encéphalite chronique généralisée chez un enfant de 5 ans.

R... Georges.

Antécédents. — Père 30 ans, journalier, sujet à des céphalées fréquentes, mais n'ayant pas le caractère de la migraine, modérément alcoolique; assez nerveux. Hérédité collatérale convulsive.

Mère, 30 ans, blanchisseuse, bien portante, assez nerveuse, sujette à des douleurs de tête ordinaires; après les émotions, elle éprouve une sensation d'étranglement dans la gorge. *Consanguinité*: les parents sont cousins germains.

Trois enfants: 1^o Fille, morte à un an; a eu des convulsions suivies d'une hémiplégie gauche; 2^o le malade; 3^o garçon de 3 ans bien portant.

Le malade. — La conception n'a pas eu lieu en état d'ivresse. Grossesse bonne. *Accouchement* à terme, naturel, en deux heures. *A la naissance*, bien que la tête ne soit pas restée longtemps en passant, l'enfant était noir; on a dû le fouetter vigoureusement.

Observation XLIX. — BOURNEVILLE. *Recherches sur l'épilepsie*, 1897, p. 82. *Sclérose cérébrale hémisphérique ; idiotie avec épilepsie.*

D.. René, 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 49 ans, manœuvre, alcoolique. Grands-parents maternels alcooliques ; une cousine maternelle épileptique. Une autre arriérée, bègue. Un oncle alcoolique. Tante et cousines idiotes. Plusieurs frères et sœurs ont souffert de convulsions.

Antécédents personnels. — La grossesse a été bonne. L'accouchement, naturel, s'est fait à terme. D. était, à sa naissance, cyanosé et on a dû saigner le cordon. Les premières crises convulsives ont débuté à cinq ans.

Observation L. — BOURNEVILLE ET SOLIER. *Recherches sur l'épilepsie 1891. Idiotie symptomatique d'une pseudo-porencéphalie.*

Antécédents héréditaires. — Père, plombier, calme, sobre, s'est suicidé par pendaison à l'âge de 58 ans, à la suite de mauvaises affaires.

Mère, sujette jusqu'à la ménopause, a des *attaques de nerfs* qui ont laissé l'intelligence absolument intacte.

Mère, 54 ans, blanchisseuse depuis la mort de son mari intelligente, calme, sujette à des *lypothymies*, à des *crises de névralgie faciale du côté droit* : encore, mais irrégulièrement réglée, a rendu une môle, il y a 2 ans 1/2, malade depuis 2 ans.

Mère morte hémiplegique. Treize frères et sœurs ; deux sont en bonne santé ; les autres sont morts, l'un tué à la guerre de

1870, un autre des suites d'une chute, une autre des suites d'une couche ; une autre poitrinaire, le reste on ne sait de quoi, mais pas de maladies nerveuses. Pas d'antécédents nerveux héréditaires dans la famille. Pas de consanguinité.

Douze enfants : 1^o une fille morte à 9 mois de *convulsions* 2^o une fille morte du croup à 3 mois 1/2 ; 2^o 4^o 5^o des garçons morts à la suite de couches laborieuses ; 6^o un garçon, 28 ans, bien portant ; 7^o une fille, 25 ans, intelligente, ainsi que ses enfants ; 8^o un garçon bien portant ; 9^o une fille, 19 ans, intelligente ; 10^o une fille 17 ans ; 11^o une fille 12 ans 1/2 ; 12^o notre malade

Notre malade, grossesse bonne, un peu accidentée par les émotions du Siège pendant la guerre ; *accouchement à terme laborieux*, mais naturel. A la naissance, *asphyxie noire* — Allaitement maternel jusqu'à 2 ans

M. Tissier rapporte plusieurs cas d'*hydrocéphalie* liés à un travail pénible ou anormal. En voici quelques-uns.

Observation LI. — Hydrocéphalie. Epilepsie.

Parésie droite. Idiotie.

C..., né en 1878, mort en 1888.

Hérédité paternelle. — Père cardiaque, malade au moment de la conception, mort par embolie. Fils de suicidé, buveur.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, céphalées, crises de larmes.

7 grossesses : cinq enfants vivants, et bien portants, sauf le malade qui est le sixième.

Le malade. *Accouchement avant terme à la fin du huitième mois ; circulaire du cordon.* Pas d'*asphyxie*. A 5 mois, verti-

ges, à 8 mois convulsions, surtout à droite. L'épilepsie se caractérise progressivement. Parésie droite et imbécillité.

AUTOPSIE. — Les hémisphères sont égaux, les deux ventricules également dilatés, remplis de liquide.

Observation LII. — Hydrocéphalie légère.

Diplégie spasmodique. Imbécillité.

M..., né en 1878, mort en 1891.

Hérédité paternelle. — Nulle.

Hérédité maternelle. — Mère morte tuberculeuse.

Le malade, enfant unique. *Accouchement* normal à terme long, pénible. *Enfant né asphyxié* et paralysé du côté droit. Arrêt de développement consécutif, jamais de convulsions. Le côté gauche présente une légère spasticité, moins forte qu'à droite.

AUTOPSIE. — Hydrocéphalie légère. Hémisphère cérébral gauche atrophié. Sclérose du lobule paracentral.

Observation LIII. — Hydrocéphalie. Idiotie.

C..., né en janvier 1889, mort en novembre 1898.

Hérédité paternelle. — Père buveur.

Hérédité maternelle. — Mère hystérique; crises nombreuses et fortes; violente, migraineuse, grand'mère buveuse.

Le malade, seul enfant; crises de la mère pendant la grossesse. *Accouchement* à terme, long (27 heures), circulaires du cordon, *asphyxie à la naissance*. Tête grosse. Pas de troubles immédiats. A 3 mois, accidents méningitiques qui ont entravé le développement et marqué le début de l'idiotie.

Voici maintenant quelques observations plus récentes, dues à M. Babonneix, et que cet auteur range de la façon suivante :

§ 1. — Traumatismes obstétricaux et épilepsie.

Observation LIV. — BABONNEIX

Aimée M..., 9 ans, est amenée aux Enfants-Malades le 16 mars 1909 parce qu'elle est sujette à des *absences*.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Les parents sont bien portants et ne présentent aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. La fillette est née à terme, à la suite d'une grossesse normale, mais l'accouchement a été très difficile et on a dû employer le forceps.

Depuis quelques années, la fillette éprouve de temps à autre, des accidents singuliers. Elle est en train de jouer lorsque, brusquement, sans cause, elle perd pour ainsi dire connaissance; ses yeux prennent une fixité étrange; elle laisse tomber ce qu'elle tenait à la main, et pendant une à deux minutes, elle paraît « ne plus être ». Puis elle revient à elle, et alors elle ne se rappelle pas du tout ce qui vient de se passer, à ces moments, elle ne tombe pas, elle ne pâlit pas, ne se tord pas la langue, ne perd pas ses matières. Elle n'a jamais eu de vertiges ni de grandes crises convulsives.

État actuel. — La fillette est bien développée: son état général est satisfaisant. Tous les grands appareils fonctionnent convenablement. Son caractère est doux et affectueux. Rien ne permet de penser à de la simulation. Comme tout stigmate de dégénérescence, on note un certain degré de voûte ogivale. Il

s'agit évidemment là d'absences épileptiques, et le traitement est dirigé dans ce sens.

§ 2. — Traumatismes obstétricaux et idiotie.

Observation LV. — BABONNEIX

Louis L..., 2 ans 1/2, amené le 22 décembre 1908 parce qu'il ne se développe pas normalement, ne se tient pas sur ses jambes, ne parle pas.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Les parents sont bien portants et ne présentent aucun stigmate de tuberculose ou de syphilis. L'enfant est né à terme, à la suite d'une grossesse normale, mais l'accouchement a été très difficile : on a dû employer les forceps, et le nouveau-né est venu au monde en état d'asphyxie bleue. Il a été nourri au biberon.

État actuel. — L'enfant a une physionomie inintelligente; son crâne épais, aurait au dire de ses parents, augmenté de volume dans ces derniers temps. Il n'existe aucune malformation, sauf de la cryptorchidie, aucun trouble naturel, mais seulement des troubles intellectuels marqués; le jeune L... ne sait pas encore marcher, il ne dit rien; il reconnaît à peine les personnes qui l'entourent.

Observation LVI. — BABONNEIX.

Suzanne C..., 7 ans, est amenée à l'hôpital pour des troubles intellectuels ressortissant à l'arriération mentale.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant; la mère aussi; elle aurait éprouvé une grande peine pendant qu'elle portait l'enfant. (?)

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme ; l'accouchement n'a pas été particulièrement difficile ; cependant au moment de la naissance, on s'est aperçu que *la fillette était toute cyanosée et qu'elle ne respirait pas* ; il a fallu, pour la faire revenir à la vie, recourir aux méthodes classiques (flagellation, balnéation chaude, sinapisation, etc.).

Dès les premiers mois, on a remarqué que la petite malade n'avait jamais envie de s'alimenter, et il a fallu la nourrir de force. Elle a commencé à marcher très tard ; elle parle très peu, et d'une façon incorrecte. Sa physionomie est peu éveillée. Cependant, elle connaît à peu près les personnes de son entourage, n'est pas extrêmement irritable, et témoigne même de quelques sentiments effectifs.

Elle a eu des convulsions fréquentes pendant les cinq premières années de sa vie ; sa dentition est très irrégulière. Il n'y a aucun trouble moteur noté en dehors du strabisme convergent, aucune modification des réflexes, aucun signe d'hérédosyphilis ou de tuberculose, L'état général est satisfaisant.

§ 3. Traumatismes obstétricaux et diplégie cérébrale.

Observation LVII. — L. D.

Clémence Th..., âgée de 2 ans, est amenée aux Enfants-Malades le 19 février 1909 parce qu'elle ne marche pas et ne parle pas encore.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Ses parents sont très bien portants. La grossesse a été normale ; l'accouchement s'est fait à terme ; il aurait été normal ; cependant, *l'enfant est venue au monde en état de mort apparente*

(asphyxie bleue) et il a fallu de longs efforts pour la ranimer.

État actuel. — La fillette est petite, mal développée ; son crâne est petit, sa dentition retardée et irrégulière. Il n'existe aucune malformation congénitale.

Les troubles intellectuels sont indéniables : l'enfant ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent ; elle ne parle pas ; elle a une physionomie peu éveillée. Ajoutons qu'elle est sujette à de violentes colères, et qu'elle est encore sale.

Quant aux troubles moteurs, ils ne sont pas moins nets : les membres inférieurs sont raides, ne se laissant ni fléchir, ni étendre ; il en est de même des membres supérieurs, et il n'y a pas jusqu'aux muscles de la nuque et du tronc qui ne présentent un certain degré de contracture. Les réflexes tendineux sont partout augmentés. Il n'y a pas de convulsions, pas de mouvements athétoso-choréiques.

Observation LVIII. — BABONNEIX.

Nelly H..., 3 ans 1/2. Vue le 5 janvier 1909.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Les parents sont bien portants. Ils ont eu cinq enfants, dont un, âgé actuellement de 6 ans, et qui ne parlerait pas et ne marcherait pas. La fillette est née à terme, mais *l'accouchement a été très difficile*, sans qu'on ait eu besoin, toutefois, d'employer le forceps. Vers 7 mois, on a remarqué que le bébé était raide. Il n'y a jamais eu de convulsions.

État actuel. — L'état général est satisfaisant. La petite malade est assez bien développée ; elle n'est pas rachitique et ne présente aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Elle pa-

raît assez intelligente, mais ne parle que depuis trois mois. Son caractère est bon.

Les membres inférieurs sont raides : on ne peut facilement ni les plier, ni les étendre à leur niveau, les réflexes tendineux sont vifs, mais il n'y a pas de trépidation spinale. Le signe de Babinski est difficile à chercher à cause de l'imbécillité de l'enfant ; il semble toutefois qu'il existe du côté droit. La marche est impossible. Dans l'attitude verticale, les jambes se comportent comme dans la maladie de Little : les pieds se mettent en varus équin, les genoux frottent l'un contre l'autre, la raideur s'accroît encore. Il n'y a pas de mouvements athétoso-choréiques.

Les membres supérieurs, le tronc, la face sont intacts.

Le crâne est nettement brachycéphale. Les yeux sont un peu obliques, mais il n'existe aucun autre signe d'idiotie mongolienne ou de myxœdème.

Il s'agit donc ici, d'un syndrome de Little consécutif aux traumatismes obstétricaux.

Nous voici maintenant en état d'étudier les causes obstétricales des encéphalopathies infantiles.

D'une manière générale, on peut dire que toute influence capable d'entraver le travail, de le prolonger ou de faciliter la naissance en état d'asphyxie est susceptible, dans certaines conditions, de provoquer des lésions cérébrales qui se traduiront, tantôt par des troubles moteurs : convulsions, épilepsie, paralysies spasmodiques, tantôt par des troubles intellectuels : idiotie, imbécillité, arriération mentale, perversions morales.

Pour ce qui est des *présentations*, on peut admettre ce principe, que, de toutes, celle qui expose le moins au développement ultérieur d'une encéphalopathie infantile, c'est la présentation du sommet. Nous manquons toutefois de documents pour dire quel est, à ce point de vue, l'avenir des enfants pour lesquels l'accouchement s'est fait en occipito-sacrée. Quant à la présentation du siège, il est facile de comprendre qu'elle est beaucoup plus redoutable, puisque le travail y est habituellement très long, que, même dans l'expulsion la plus rapide, il y a fatalement compression de cordon entre la tête fœtale et les parois de l'excavation, et qu'enfin, très souvent, le fœtus fait des mouvements inspiratoires prématurés, grâce auxquels il aspire dans sa trachée les liquides qui se trouvent en rapport avec sa bouche et son nez : liquide amniotique, méconium, glaires, sang ; il n'est pas rare alors qu'il asphyxie. Enfin le gonflement du scrotum qui se produit souvent dans les premiers jours qui suivent la naissance établit l'existence de congestions viscérales, qui peuvent aussi se localiser à l'encéphale. Des considérations si non identiques, du moins très analogues, peuvent être faites au sujet des présentations de l'épaule et de la face.

Observation LIX. — *Idiotie* TISSIER

Jeanne T..., 11 ans.

Hérédité paternelle. — Père absinthique. Persécuté. Fils d'alcoolique.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse. Fille d'alcoolique.

La malade. Seule enfant. Conception dans l'ivresse. Accouchement à terme, par le siège. Asphyxie à la naissance. Convulsions à partir du deuxième mois jusqu'à trois ans.

Observation LIX bis. — *Épilepsie. Idiotie.* TISSIER.

Jules K..., né en 1886, mort en 1894.

Hérédité. — Père alcoolique, mère bien portante.

2 grossesses : 1^{re} grossesse, gémellaire terminée à 8 mois. 1^{er} enfant mort-né, 2^e enfant mort à six semaines.

Le malade, 2^e grossesse. Accouchement à terme. Siège. Asphyxie blanche à la naissance. État général mauvais dès les premiers jours, apathie, somnolence. A 1 an, premiers vertiges. Arriération mentale.

Observation LX. — *Épilepsie Idiotie.* TISSIER.

T...

Hérédité paternelle. — Père alcoolique, violent, grand-père aliéné.

Hérédité maternelle. — Nulle.

12 grossesses. 5 enfants vivants dont le malade, né le sixième. Les 6 autres sont morts (fausse-couche, cholérine, convulsions).

Le malade. Accouchement à terme. Douleurs très longues (9 jours ?). Siège. Asphyxie à la naissance. Développement lent. A 7 mois, premières convulsions se renouvelant jusqu'à six ans. Elles prennent le caractère épileptiforme.

Observation LXI. — *Épilepsie. Idiotie.* TISSIER.

P..., né en 1874.

Hérédité paternelle. — Père violent, fils d'alcoolique. Collatéraux nerveux et violents.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse.

3 enfants, le malade est le premier, les deux autres sont sains.

Le malade. Accouchement à terme, très long, par la face. Asphyxie.

Pas de convulsions, mais apathie générale dès les premiers jours. Retard de développement. Premières crises épileptiques à 3 ans.

Observation LXII. — *Paralysie spasmodique. Athétose. Idiotie.* TISSIER.

C..., né en 1884.

Hérédité paternelle. — A peu près nulle.

Hérédité maternelle. — Mère violente, dégénérée, alcoolique invétérée. Les ascendants et collatéraux maternels sont tous alcooliques, syphilitiques ou débauchés.

Le malade, seul enfant. Accouchement à terme, pénible. Siège. Asphyxie prolongée. Pas de convulsions immédiates. Imbécillité et contracture des membres inférieurs congénitales, mais aggravées par des maladies infectieuses. Convulsions à deux ans.

Observation LXIII. — *Hémiplégie gauche. Idiotie.* TISSIER.

Edmond C..., né en 1887.

Hérédité paternelle. — Père nerveux, alcoolique. Ascendants et collatéraux nerveux.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, migraineuse.

4 enfants : Le malade est le premier, un seul est vivant, les deux autres sont morts avec des convulsions.

Le malade. Accouchement à terme, laborieux. *Présentation de la face.* Pas de forceps. *Circulaire du cordon.* *Asphyxie à la naissance.* Convulsions à quatre mois, suivies d'arriération mentale et de paralysie généralisée plus prononcée à gauche.

De ces observations, M. Tissier conclut que les présentations anormales interviennent rarement dans la production des encéphalopathies infantiles (11 sièges et 3 faces, c'est-à-dire 1, 2 siège pour 100 sur 900 malades). Il faut toutefois remarquer que les femmes qui nous apportent des renseignements rétrospectifs peuvent parfaitement se tromper et confondre une face avec un sommet. Fait important, dans la présentation par le sommet, la tête n'est pas traumatisée directement et c'est l'asphyxie par obstacle à la circulation qu'il faut rendre responsable des troubles ultérieurement observés.

La *gémellarité* est souvent, comme nous avons eu l'occasion de le dire, l'indice d'un état pathologique (Hutinel). D'autre part, elle est une cause importante de dystocie. Aussi n'est-il pas étonnant qu'elle se retrouve souvent à l'origine des encéphalopathies infantiles.

Observation Lxiv. — *Idiotie simple.* TISSIER.

Théodore D..., né en 1890.

Hérédité paternelle. — Père très nerveux, emporté, asthmatique, alcoolique. Ascendants asthmatiques.

Hérédité maternelle. — Mère déprimée, migraineuse. Fille d'un alcoolique suicidé.

Deux grossesses. — La deuxième gémellaire.

Le malade est le deuxième jumeau. Accouchement à 8 mois. Circulaires du cordon et asphyxie du deuxième enfant (notre malade). Pas de convulsions. Développement progressif de l'arriération mentale.

Observation LXV. — Idiotie. TISSIER.

B..., né en 1881, mort en 1889.

Hérédité paternelle. — Père arriéré, impulsif, perversion des instincts. Ascendants et collatéraux dégénérés.

Hérédité maternelle. — Mère migraineuse. Ascendants dégénérés (suicidés, hystériques).

Deux grossesses. — Un idiot, une grossesse gémellaire donnant naissance au malade actuel, puis à une fille idiote elle-même.

Le malade. — Grossesse gémellaire pénible. Accouchement trois semaines avant terme. Le malade naît le premier non asphyxique. Pas de convulsions. Établissement progressif de l'imbécillité.

Observation LXVI. — Idiotie. TISSIER.

Caroline C..., 8 ans.

Hérédité paternelle. — Père alcoolique invétéré, mort tuberculeux.

Hérédité maternelle. — Mère, misère physiologique, nerveuse, légèrement alcoolique.

Quatre grossesses. — 1^o grossesse gémellaire, notre malade et

un mort-né, 2^o et 3^o enfants bien portants, 4^o enfant mort d'athrepsie.

La malade. — Jumelle première née. Accouchement sans difficulté notable, sans asphyxie. Convulsions à 18 mois. Arrêt de développement.

Observation LXVII. — *Épilepsie. Idiotie.* TISSIER.

F..., né en 1877.

Hérédité paternelle. — Père, alcoolisme, delirium tremens, tuberculeux, violent.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, migraineuse, crises de nerfs. Collatéraux nerveux.

Sept grossesses. — Deux gémellaires. Trois des jumeaux sont morts en bas âge de convulsions. Le quatrième est notre malade. Trois autres sont morts avec convulsions, deux fausses couches, une fille vivante épileptique.

Le malade (5^e grossesse). — Accouchement à terme, le premier enfant naît asphyxique et meurt à 5 ans. Le malade actuel naît le deuxième. Premières convulsions à 4 mois, se renouvelant depuis sans cessation. Arrêt du développement.

Observation LXVIII. — *Paraplégie. Idiotie. Épilepsie.* TISSIER

S..., né en 1882, mort en 1887.

Hérédité paternelle. — Nulle.

Hérédité maternelle. — Mère, crises hystéro-épileptiques. Fièvres intermittentes.

Sept grossesses. — Les six premiers enfants sont bien portants. Septième grossesse gémellaire.

Le malade, jumeau, né le premier, à terme, facilement. Le deuxième jumeau est mort à 3 mois. Rien d'anormal dans les premiers temps. A 4 mois, convulsions intenses durant cinq semaines, du côté droit. Développement progressif de l'idiotie et de la paraplégie spasmodique. Vertiges et crises épileptiques.

AUTOPSIE. — Sclérose atrophique de l'hémisphère cérébral droit (lobe quadrilataire, face interne du lobe occipital, pli pariétal supérieur, lobe temporal) et de l'hémisphère cérébral gauche.

M. Tissier, au sujet de la grossesse gémellaire, fait observer que cette cause a été surtout incriminée par Lengdon, Down et Cosate ; Féré admet qu'elle intervient dans la production de l'épilepsie. Brissaud suppose que les deux jumeaux peuvent se gêner mutuellement dans leur évolution et que cette action mécanique peut aboutir à la porencéphalie. Pour M. Tissier, le mécanisme pathogénique est sans doute assez complexe. « Le mécanisme de la compression réciproque de la tête, invoqué par M. Brissaud, ne nous semble pas discutable. D'autres que nous en ont donné des exemples. De même le mécanisme de l'asphyxie par compression du cordon nous paraît devoir être accepté ; l'observation 17 (idiotie) où l'enfant naît asphyxique avec circulaire du cordon en est une preuve. Mais peut-être pouvons-nous aussi penser à une autre influence : les jumeaux, surtout les premiers nés, naissent souvent avant terme ; les statistiques de M. Pinard l'établissent amplement. Nous sommes disposés à admettre que, aux causes dystrophiques dues à la présence de deux fœtus

dans l'utérus, se joint l'influence nocive de l'accouchement avant terme, influence que nous avons considérée plus haut comme favorisant le traumatisme cérébral direct chez les prématurés. »

La *procidence du cordon* est une cause importante d'encéphalopathie infantile : nous la trouvons fréquemment signalée dans nos cas. Elle agit par le mécanisme de l'asphyxie, avec des hémorragies veineuses, cérébrales et méningées, qui en sont la conséquence plus ou moins fatale.

Observation LXIX. — Idiotie. TISSIER.

Henri A..., né le 27 novembre 1881, mort en 1896.

Hérédité paternelle. — Père violent, saturnin.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse.

Accouchements, tous difficiles, 3 enfants bien portants, une fille morte en naissant, asphyxie, *circulaire du cordon*, travail très long.

Le malade (1^{er} né). Accouchement à terme, *travail long*, *asphyxie à la naissance*, très faible dans les premiers jours, convulsions à six semaines, longues et fréquentes, revenant à six mois et à dix-huit mois.

Établissement progressif de l'idiotie.

Observation LXX. — Idiotie simple. TISSIER.

Branche paternelle. — Père alcoolique nerveux.

Branche maternelle. — Mère hystérique. Fille d'alcoolique.

13 grossesses : 2 fausses couches, 4 enfants morts en bas âge,

1 fille épileptique et hémiplegique, 1 fille atteinte d'incontinence d'urine, 5 enfants bien portants.

Le malade est le 12^e né.

Le malade est né à terme, *accouchement long* (24 heures); *circulaire du cordon*, et *courte asphyxie* à la naissance. Pas de convulsions. L'arrêt du développement se manifeste à dix mois.

Observation LXXI. — Idiotie simple. TISSIER.

L...

Père mort de tuberculose.

Mère non nerveuse.

1^{re} *grossesse*. — Accouchement prématuré (8 mois 1/2) d'un garçon très arriéré.

2^e *grossesse* : le malade actuel né *en état d'asphyxie bleue*, *avec circulaire du cordon*. Rapidement ranimé. Il n'a jamais eu de convulsions ; son idiotie ne s'est manifesté nettement que vers l'âge de 3 ans par l'arrêt de développement de ses facultés.

Observation LXXII. — Idiotie. TISSIER.

L...

Hérédité de la branche paternelle. — Père nerveux, syncopes faciles, convulsions. Tante internée à Charenton.

Branche maternelle. — Mère nerveuse, migraineuse, consanguinité (cousins germains).

La malade, deuxième née, conception normale. Grossesse normale. *Accouchement long à terme avec circulaire du cordon et asphyxie*. Premières convulsions dans les premiers mois. Développement lent et incomplet.

AUTOPSIE. — Adhérences de la dure-mère. Atrophie des lobes quadrilatère et pariétal droit.

Observation LXXIII. — Épilepsie. Idiotie. TISSIER.

Lucien B..., né en 1885.

Hérédité paternelle. — Père violent, absinthique, mort tuberculeux.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, dyspeptique, alcoolique (cuisinière). Grand-père alcoolique, grand'mère nerveuse.

Quatre grossesses. — 1^{er} enfant, mort de méningite tuberculeuse, 2^e un garçon mort tuberculeux, 3^e le malade, 4^e une fille vivante qui a eu des convulsions.

Le malade. Accouchement à terme. Durée dix heures. L'enfant naît *asphyxique, avec circulaire du cordon. Reste étonné pendant une journée.* Convulsions à 3 mois, se renouvelant tous les quinze jours. Arrêt du développement. L'épilepsie ne débute qu'à 5 ans.

Observation LXXIV. — Idiotie. Épilepsie. TISSIER.

L..., né en 1878.

Hérédité paternelle. — Père alcoolique, plombier.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, fille d'alcoolique.

Enfants : 2 vivants, 1 mort de rougeole.

Le malade : premier né. Conception dans l'ivresse. *Accouchement à terme, long (quatre jours), circulaire du cordon et asphyxie.* Premières convulsions à un mois, se renouvelant tous les deux mois, parfois très fortes. Développement intellectuel incomplet et retardé. Affaiblissement parétique du côté droit, Établissement de l'épilepsie.

Observation LXXV. — Épilepsie simple. TISSIER.

R..., née le 20 février 1881.

Hérédité de la branche paternelle. — Père, convulsions dans l'enfance; violent; non alcoolique.

Branche maternelle. — Indemne.

Grossesses : 3 enfants bien portants, 2 morts de coqueluche et broncho-pneumonie.

La malade, première née, grossesse normale. *Accouchement à 7 mois sans cause, long. Circulaire du cordon* Pas d'asphyxie. Convulsions dès les premiers mois jusqu'à 10 mois. Développement normal. Début de l'épilepsie à 10 ans 1/2.

Observation LXXVI. — Paraplégie. Contractures.

Athétose. Idiotie.

B..., 11 ans.

Hérédité paternelle. — Nulle.

Hérédité maternelle. — Mère très bien portante. Pas de tares nerveuses chez les ascendants.

Grossesses : Première couche difficile, enfant mort pendant le travail, présentation de l'épaule. Deuxième couche, le malade actuel.

Le malade. Grossesse normale. Accouchement à terme. Travail court. *Circulaire du cordon,* longue asphyxie à la naissance. Malade dès les premiers mois, à 3 mois convulsions se renouvelant très fréquemment. Établissement progressif de la contracture généralisée, prédominant à gauche.

De ces faits, M. Tissier conclut que les circulaires du cordon s'observent, sur ses 900 cas, dans 15 % des naissances. Il n'admet pas, non plus, de faire remarquer que la procidence du cordon est souvent méconnue et qu'elle explique une partie au moins des accouchements prolongés, avec asphyxie. En somme, ici encore, la cause directe ou indirecte, des accidents ultérieurs, c'est l'asphyxie fœtale.

Les *viciations du bassin* doivent théoriquement, favoriser la production des encéphalopathies infantiles. « Le défaut d'accommodation pelvienne entraîne en « effet pour lui certains dangers, tels que les présenta- « tions vicieuses, la procidence du cordon qui pourra se « produire au cours du travail. Par suite de la longueur « de celui-ci, sa vitalité se trouve compromise. » (Ribemont-Dessaigues et Lepage). Les mêmes auteurs signalent, parmi les lésions observées chez les nouveau-nés des hémorragies méningées. Supposons que ces hémorragies, au lieu d'être multiples et étendues, se localisent et nous comprendrons comment elles peuvent ultérieurement produire tantôt l'idiotie, tantôt l'épilepsie.

Il y a des *dystocies dues à l'excès du volume physiologique du fœtus*. — Dans ces cas, on peut se demander quel est, pour l'enfant, l'avenir éloigné. M. P. de Hèse (Paris, 1903, p. 436), conclut (p. 95), qu'il ne semble pas que l'avenir éloigné des gros enfants soit plus sombre que celui de poids normal.

Arrivons maintenant aux *opérations obstétricales* : accouchement prématuré artificiel, versions, forceps, auxquelles nous ajouterons la chloroformisation.

En ce qui concerne l'avenir des enfants nés par l'*accouchement prématuré* provoqué, M. Gallimard, dans une thèse récente (Paris 1903, p. 380), étudie longuement : 1) l'avenir immédiat ; 2) l'avenir tardif. Dans le premier chapitre figurent sous forme de tableaux, un certain nombre de cas d'hémorrhagie méningées, de mort apparente, d'enfoncement des os du crâne, d'enfants venus au monde étonnés, et ultérieurement ranimés, ou encore très en état de cyanose. Quant au second chapitre, l'auteur s'occupe surtout des débiles.

Voici toutefois, les quelques lignes qu'il consacra à la question. « Un autre reproche, et celui-ci serait excessivement grave, s'il était fondé, serait le *quasi-crétinisme* des enfants nés à la suite de l'accouchement prématuré artificiel, et surtout des enfants nés débiles : L'accouchement prématuré provoqué, disent les partisans de la symphyséotomie, est une opération légitime, soit ; les mères, par elle, sont toujours sauvées ; la plupart du temps, les enfants s'élèvent bien, nous ne le contestons plus ; mais que sont ces enfants dans la lutte pour la vie ? que deviennent-ils plus tard ? Ce sont des idiots, des épileptiques, des paraplégiques, des hémiplegiques, des hydrocéphales, des myxœdémateux, en somme des êtres qu'il aurait mieux valu pour la société, pour leur famille et pour eux-mêmes ne pas faire naître vivants.

« Eh bien, là encore, le reproche est mal fondé, car, au point de vue intellectuel, comme à tous les autres points de vue d'ailleurs, les prématurés débiles ou non, n'ont aucune défectuosité. Le professeur Budin, cite

l'observation d'un enfant qui, pesant 950 grammes, deux jours après sa naissance, put être élevé grâce aux soins particuliers dont son père l'entoura. C'est aujourd'hui une fillette de 10 ans qui parle l'allemand et le français aussi couramment et qui est aussi intelligente que ses deux frères aînés. Le professeur Hergott pourrait nous renseigner par une observation personnelle, puisqu'au moment de sa naissance il pesait 1.700 grammes ; dans tous les cas, s'il a été débile, M. le professeur Hergott, pour qui le connaît un tant soit peu, ne l'est plus aujourd'hui ; nous ne connaissons en lui aucune défec-tuosité apparente, ni physique, ni intellectuelle, ni morale. Maintenant... peut-être le léger zézaïement, d'ailleurs fort agréable, dont il est atteint, est-il un des restes malicieux de sa débilité congénitale ?...

« Le Dr Vidal, d'Hyères, dont tout le monde connaît les travaux importants, était si faible au moment de sa naissance que, pendant près de deux mois, on dut le surveiller nuit et jour ; ce n'est pas sans raison qu'il proteste contre cette assertion que les enfants débiles sont des « idiots » par la suite. Et nous pourrions continuer ainsi, longtemps, à donner des exemples frappants de personnes fort intelligentes, occupant des positions en vue, célèbres par leurs travaux scientifiques ou littéraires, et qui sont nés prématurément et débiles ; et il y aurait, croyons-nous, un plébiscite qui obtiendrait un certain succès dans ces temps de protestation à outrance et qui verrait une énorme quantité de signatures couvrir ses listes d'adhérents : ce serait la protestation des prématurés débiles contre l'idiotie. »

Malheureusement, M. P. Tissier, dans une thèse intitulée : *De l'influence de l'accouchement normal sur le développement des troubles cérébraux chez l'enfant* (Paris, 1899, n° 666) arrive à des conclusions sensiblement différentes. Il rappelle le mémoire de Little dont le titre exact est, comme on sait : *Sur l'influence de l'accouchement anormal, du travail difficile, de l'accouchement prématuré et de l'asphyxie des nouveau-nés sur l'état mental et physique de l'enfant, et spécialement dans ses rapports sur les difformités*. Little rapporte lui-même que « Dugès est le seul qui ait énoncé clairement que l'hémiplégie et l'idiotie pouvaient survenir à la suite des traumatismes de l'accouchement ». Tous les auteurs avaient, jusque-là, gardé le silence à ce sujet : Jadelot, Cruveilhier, Kennedy, Hecker, Weber, trouvant dans leurs autopsies de vastes hémorragies méningées, consécutives à de violentes manœuvres obstétricales, concluaient que les traumatismes de l'accouchement causaient ou bien des hémorragies méningées incompatibles avec l'existence, ou bien des apoplexies capillaires insignifiantes disparaissant sans laisser de trace. Pourtant Brachet (*Traité des convulsions des enfants*) signale « que tous les enfants nés après un travail difficile ou dystocique sont, sans exception, exposés à de fréquentes convulsions ». — Enfin, Crichton Browne, plus affirmatif, attribue l'idiotie au travail difficile.

Little conclut que « les lésions graves causées par la compression mécanique, les lacérations et les hémorragies étendues donnent lieu à une déformation du

crâne, à l'atrophie des portions lésées du cerveau, et sont la cause de beaucoup de cas décrits sous le nom d'idiotie congénitale ». D'autre part, envisageant les cas moins graves, il dit: « à la suite de l'asphyxie et de la faiblesse congénitale, il peut se produire des hémorragies capillaires ou des épanchements sanguins au cerveau ; les lésions évoluent ensuite dans le tissu nerveux, et le degré et la variété du trouble des fonctions cérébrales sont dus à l'importance et à la localisation de ces hémorragies ». Little estime donc que les troubles cérébraux les plus variés peuvent survenir à la suite de l'accouchement anormal ; et par accouchement anormal il entend: « présentation anormale, rigidité des parois maternelles, accouchement au forceps, version, présentation de l'épaule, travail prématuré, circulaire du cordon autour du cou, procidence du cordon au devant de la tête ».

Depuis le travail fondamental de Little, Bourneville a déjà signalé à maintes reprises l'influence de l'accouchement anormal sur le développement de l'idiotie. R. Mitchell, sur 497 cas d'idiotie, a relevé, 58 fois des antécédents de traumatismes obstétricaux. Langdon Down a publié une statistique de 2.000 cas, portant sur un espace de dix-huit années. Il déclare que les jumeaux sont exposés à l'idiotie par suite de la compression que leur tête peut subir dans l'utérus : de même les premiers, dont la tête doit vaincre une plus grande résistance de la part de l'organisme maternel. Sur 900 malades examinés par M. Tissier cet auteur a trouvé 665 cas d'accouchements normaux, et 245 cas

d'accouchements anormaux, ce qui donne une proportion de 27 accouchements anormaux pour 100 malades, proportion qui doit d'ailleurs, après examen, être ramenée à 22 %. L'accouchement prématuré est une cause des plus fréquentes d'encéphalopathie infantile, qu'il s'agisse d'idiotie ou d'épilepsie. Voici quelques cas rapportés par cet auteur :

Observation LXXVII. — Idiotie. TISSIER.

Octave D..., né en 1883, mort en 1890.

Hérédité paternelle. — Père, vertiges. Ascendants : excès de boisson. Collatéraux : un cousin idiot paralysé.

Hérédité maternelle. — Mère migraineuse.

3 enfants. — Le malade est le premier. Le deuxième est mort avec des convulsions. Le troisième est boiteux (?).

Le malade. — Accouchement à 8 mois, long (2 jours). Asphyxie à la naissance, convulsions immédiates qui durent deux jours. Pas de paralysie. Établissement progressif de l'idiotie.

AUTOPSIE. — Méningo-encéphalite, et adhérences de la pie-mère au niveau des Fr I et II, du lobe pariétal inférieur et du lobe olfactif, de la face interne du lobe paracentral, quadrilatère, et de la circonvolution du C. calleux.

Observation LXXVIII. — Idiotie simple. TISSIER.

Marie F..., née le 12 juillet 1886, morte à 12 ans.

Branche paternelle. — Père alcoolique.

Branche maternelle. — Cuisinière alcoolique invétérée, hystérique, soignée à Villejuif.

4 enfants. — Deux enfants morts de convulsions ; un vivant, la malade est la troisième.

La malade. — Ivresse pendant la grossesse. Accouchement à 7 mois. Développement progressif de l'idiotie sans convulsions. Morte par tuberculose. Adhérences des méninges. Arrêt de développement.

Observation LXXIX. — *Idiotie simple.* TISSIER.

Jeanne F..., née le 27 décembre 1886, morte à 12 ans.

Branche paternelle. — Père, excès de boisson, grand-père paternel, nombreux excès de boisson, mort des suites d'une chute, avec délire. Oncles paternels, convulsions de l'enfance. Tante maternelle, tuberculose nasale.

Branche maternelle. — Mère, rien de particulier ; grand-père maternel, excès de boisson. Grand'mère maternelle morte après six mois de paralysie des jambes. Oncle maternel, excès de boisson, aliéné, interné à Blois. Tante maternelle, excès de boisson. Cousin maternel, convulsions et strabisme.

L'enfant. — Conception dans l'ivresse. (Le père buvait 10 litres de vin par jour.)

Accouchement à 7 mois. — Quatrième enfant. Pas d'asphyxie à la naissance. Mouvements convulsifs pendant les premiers mois. Convulsions généralisées à 1 an. Arrêt de développement. Mort par tuberculose.

AUTOPSIE. — Méningo-encéphalite partielle prédominant au niveau des nerfs et du chiasma optiques.

Observation LXXX. — *Idiotie*. TISSIER.

X..., né en 1887.

Hérédité paternelle. — Père nerveux. Une tante morte idiote à 11 ans.

Hérédité maternelle. — A peu près nulle.

2 enfants bien portants avant le malade.

Le malade. — Conception et grossesse normales ; au 7^e mois, hémorragies répétées par placenta prævia. Couche très pénible ; l'enfant naît asphyxique.

Pas de convulsions. Développement progressif de l'idiotie.

Que conclure de la divergence obscure entre MM. Galli Mark et Tissier ? Tout simplement que ces deux auteurs ont envisagé des faits différents. L'accouchement prématuré *spontané* est incontestablement une cause importante d'encéphalopathie infantile sans doute parce qu'il survient chez des femmes dont l'hérédité névropathique est lourdement chargée, qui ont souvent conçu en état d'ivresse et dont la grossesse a été mauvaise, entrecoupée par des secousses physiques, des maladies ou des émotions. Mais l'accouchement prématuré *provoqué* fait dans un but thérapeutique défini, ne comporte aucun mauvais pronostic et n'expose pas sensiblement au développement ultérieur d'une encéphalopathie infantile.

Les *applications de forceps* jouent un rôle incontestable dans le développement des encéphalopathies infantiles. Aux cas que nous avons rapportés plus haut, ajou-

tons-en quelques autres, sans avoir la prétention d'épuiser le sujet.

Dans les observations suivantes, observe M. Tissier, les applications de forceps ont été une cause évidente d'*idiotie*.

Observation LXXXI. — Idiotie (TISSIER).

T..., né en 1883, mort en 1895.

Hérédité paternelle. — Père alcoolique, violent.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, migraineuse.

Un seul enfant, le malade. Accouchement à terme. Travail long, vingt-quatre heures. Le forceps, appliqué par une sage-femme, laisse des blessures au niveau de la région pariétale droite, au point où on constate un enfoncement du crâne.

Pendant les neuf premiers jours de la vie, convulsions continues. Arriération mentale consécutive. A 8 ans 1/2, crâniectomie sur le pariétal droit par M. Lannelongue ; à 10 ans, nouvelle crâniectomie par M. Prengrueber, sans amélioration notable.

Autopsie. — Hémisphère cérébral droit : Sclérose de la circonv. du C. calleux, de la Fr. I, de la Tè I, et du pied de la P. A.

Hémisphère cérébral gauche : Sclérose de la circonv. du C. calleux et du lobe carré, de la partie supérieure de circonvol. du lobe occipital.

Observation LXXXII. — Idiotie (TISSIER).

L..., né en 1893, entré à 2 ans.

Hérédité paternelle. — Père absinthique, violent. Alcoolique et dégénéré dans les ascendants et les collatéraux.

Hérédité maternelle. — Nulle.

Le malade : seul enfant. Un mois avant l'accouchement, perte de sang et de liquide amniotique, avec douleurs qui s'arrêtent. Le travail dure un jour ; l'inertie de l'utérus nécessite *deux applications de forceps* par un médecin de la ville. L'enfant naît asphyxique, avec le pariétal droit enfoncé.

Dès les premier jours, hémiplegie gauche intéressant aussi la langue et qui disparaît peu à peu.

A 15 mois, convulsions qui, depuis, se renouvellent tous les mois. Arrêt de développement, gâtisme. Le côté droit est parésié.

Observation LXXXIII. — *Idiotie* (Tissier).

C..., né en 1892.

Père violent, buveur, a quitté la mère de l'enfant.

Mère vive et migraineuse.

Le malade. — Accouchement à 7 mois $1/2$ sans cause connue. Durée : trois jours. Forceps. Asphyxie prolongée à la naissance. Cécité congénitale. Convulsions à 8 mois. Arriération mentale.

Chez ce malade, l'application du forceps vient se surajouter à l'influence d'un accouchement prématuré.

Observation LXXXIV. — *Épilepsie* (Tissier).

S..., 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père sans tare nerveuse.

Hérédité maternelle. — Mère, un peu arriérée. Rachitique.

Première grossesse à 33 ans, terminée par embryotomie. Deux

xième grossesse, l'enfant malade. Troisième et quatrième grossesses, terminées par des fausses couches. Cinquième grossesse, terminée par un forceps, sur un enfant asphyxié qui meurt à 6 mois. Un sixième enfant vivant.

Le malade. — Grossesse normale, travail long et difficile. Application de forceps qui laisse des traces sur le front et sur la nuque. Convulsions généralisées du troisième au neuvième jour. Développement retardé. Début de l'épilepsie à 12 ans.

Observation LXXXV. — Paraplégie spasmodique.

Idiotie. TISSIER.

Léon L..., né en mars 1886, entré en 1890.

Hérédité paternelle. — Père buveur. Ascendants buveurs et tuberculeux; collatéraux dégénérés.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, fille d'alcoolique.

Trois enfants. — Notre malade le premier. Un enfant mort d'accidents méningitiques. Un troisième nerveux.

Le malade, le premier né. Accouchement à terme, version par manœuvres externes; forceps au détroit supérieur. Asphyxie à la naissance; pas de convulsions immédiates. A 11 mois, convulsions à la suite desquelles s'établit la paralysie spasmodique prédominante à droite. Développement général entravé. N'a jamais marché ni parlé.

Observation LXXXVI. — Diplégie spasmodique.

Idiotie. TISSIER.

B..., né en 1888, mort en 1894.

Hérédité paternelle et maternelle. — Nulle.

Une seule grossesse: le malade. — Accouchement long (24 heu-

res), forceps appliqué sur la tête; circulaires du cordon, longue asphyxie à la naissance. Premières convulsions à 11 mois, se renouvelant à 3 ans et à 5 ans. Le développement intellectuel de l'enfant est absolument entravé; la diplégie généralisée avec contracture domine du côté gauche.

Observation LXXXVII. — *Hémiplégie spasmodique.*

Athétose. Epilepsie. Idiotie. TISSIER.

B..., né en 1878, mort en 1898.

Hérédité paternelle. — Père esprit faible et bizarre.

Hérédité maternelle. — Mère nerveuse, emportée, migraineuse.

Grossesses. — Une fausse couche et trois enfants sains.

Le malade, deuxième né. Accouchement à terme, difficile, long (48 heures). Tentative inutile de forceps. Pas d'asphyxie ni de convulsions à la naissance.

A 4 ans, violentes convulsions dans le côté droit à la suite de l'absorption d'un vomitif. Les accès se succèdent sans interruption depuis cette époque. Développement de la paralysie droite avec contracture et athétose.

AUTOPSIE. — Atrophie de l'hémisphère gauche, aspect chargé des circonvolutions, méningo-encéphalite légère.

Observation LXXXVIII. — *Hémiplégie. Idiotie.*

S..., né en 1871, mort en 1892.

Hérédité. — Peu chargée. Père nerveux et bègue. Mère nerveuse. Bégaiement dans les ascendants et collatéraux des deux parents.

Sept grossesses. — Le malade est l'aîné. Un seul autre enfant vivant, les autres sont morts de maladies infectieuses.

Le malade. — Accouchement à terme, à la Pitié. Pénible. Forceps. L'enfant naît asphyxié. Premières convulsions à 2 mois, se renouvelant fréquemment pendant neuf mois consécutifs et déterminant la paralysie gauche et l'arriération. Développement de l'épilepsie à 6 ans.

M. Tissier donne, au sujet des applications de forceps, quelques intéressantes statistiques. Il a relevé 19 cas d'applications de forceps dans 201 cas d'accouchement anormal, soit dans 9 % des cas. Par rapport à la totalité des 900 malades examinés, il trouve que le forceps a été appliqué dans 2 % des cas. Relativement aux manifestations symptomatiques des encéphalopathies infantiles, ces applications ont été notées pour l'idiotie, dans 6.5 % et pour les paralysies spasmodiques, dans 11.4 % des cas.

« Nous pouvons en conclure que le forceps détermine surtout des accidents paralytiques et mentaux, en seconde ligne des accidents convulsifs et mentaux, en troisième ligne des accidents uniquement mentaux. Le forceps peut agir par contusion directe aux points d'application, l'enfant étant dans ce cas tiré par un point unique au lieu d'être poussé par des contractions agissant sur la totalité du corps. Plusieurs de nos observations sont probantes sur ce point. Le forceps semble donc manifestement agir par traumatisme, et réaliser le maximum de traumatisme pour l'enfant. Au reste, nous n'en voulons comme preuve que les cas d'hémor-

rhagie méningée et de fracture du crâne couramment observés dans les maternités. »

M. Tissier cite un cas d'idiotie consécutif à la *version podalique*.

Observation LXXXIX. — Idiotie.

B..., né en 1892, mort en 1896.

Hérédité. — Nulle.

Enfants. — 4 vivants, 1 mort.

Le malade, sixième enfant. Accouchement à terme. *Présentation de l'épaule. Version, asphyxie bleue prolongée.* Pas de convulsions. Cataracte double congénitale. Idiotie avec gâtisme.

AUTOPSIE. — Hémisphère gauche. Méningo-encéphalite très étendue. Adhérences de la pie-mère sur les circonvolutions frontales, pariétales et occipitales.

Hémisphère droit. Mêmes lésions, plus profondes.

Remarquons une fois encore qu'il est toujours bien difficile d'attribuer le développement de l'idiotie à une cause unique. Nous voyons, en effet ici intervenir un autre agent étiologique : l'asphyxie à la naissance ; d'autre part, la cataracte congénitale étant très probablement due à des lésions antérieures à la naissance, il est permis de se demander s'il n'en est pas de même pour la méningo-encéphalite. Voici maintenant un cas du même auteur où une diplégie spasmodique généralisée parut provoquée par la même cause.

Observation XC. — *Diplégie spasmodique généralisée.*
Idiotie. TISSIER.

Antoine R..., né en 1888, mort en 1890.

Hérédité paternelle. — Père mort tuberculeux, fils de tuberculeux.

Hérédité maternelle. — Mère très nerveuse. Après sa couche, accès de manie puerpérale. Grand'mère morte bacillaire.

Le malade, seul enfant. Grossesse pénible, mort du père au quatrième mois. Accouchement à terme, pénible. *Version podalique pratiquée par la sage-femme.* Convulsions immédiates à la naissance, se répétant durant les quatre premiers jours. Raidement généralisée des quatre membres dès cette époque. Arrêt de développement.

AUTOPSIE. — Les circonvolutions des lobes occipitaux sont petites, comme rudimentaires, sans induration.

La version podalique constitue donc une cause rare d'encéphalopathie infantile (0,66 ° des cas). Et cela se comprend, car il agit plus souvent sur la moelle que sur le cerveau, et, lorsque l'élongation qu'elle détermine atteint un certain degré, il y a bien des chances pour que la mort survienne dès les premiers jours qui suivent la naissance. Lorsqu'elle intervient dans la production des encéphalopathies, c'est vraisemblablement par l'asphyxie qu'elle agit ; on sait en effet que le cordon risque fort d'être comprimé, et, par suite, la circulation interrompue au cours des manœuvres qu'elle nécessite.

Reste l'usage des *anesthésiques* pendant l'accouchement. Un certain nombre d'accoucheurs anglais attribue à cette cause le développement des encéphalopathies infantiles. Nous manquons des faits précis pour discuter cette opinion. Tout au plus, peut-on faire valoir que nous ne retrouvons ces antécédents pour aucune des innombrables observations que nous avons parcourues. Aussi comprend-on que les auteurs qui se sont occupés de la question (Bourneville, Hutinel et Babonneix, Tissier) mettent en doute l'influence de cette cause, ou même la passent complètement sous silence.

*
* *

Efforçons-nous maintenant de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les rapports de difficultés obstétricales, envisagées dans leur sens le plus large, sur le développement ultérieur des encéphalopathies infantiles. Nous avons vu que toutes, quelles qu'elles soient peuvent jouer un rôle dans la production de ces encéphalopathies. Mais comment agissent-elles ? De deux façons : soit par traumatisme : forceps par exemple, soit, peu souvent, par asphyxie. « L'asphyxie de la naissance témoignant d'un obstacle à la circulation fœtale s'est produite 140 fois, c'est-à-dire dans 15 % des naissances de nos 900 dégénérés. Nous l'avons rencontrée dans 25 % de nos paralysies spasmodiques, dans 13 % des cas d'épilepsie, et dans 13 % des cas d'idiotie simple. Cet accident dans un accouchement, est donc d'un fort

mauvais augure, surtout s'il est accompagné de convulsions. » (Tissier)

L'*asphyxie bleue*, la mort apparente, constitue donc en dernière analyse, la cause de beaucoup, la plus importante des encéphalopathies infantiles. Mais comment, de cette cause, passer à la lésion ? Quel est l'intermédiaire ? Ce sont probablement les lésions hémorragiques du tissu nerveux.

« Que se passe-t-il en effet lorsque l'accouchement se passe mal ? L'enfant naît en état d'asphyxie bleue, de mort apparente. Cette stase veineuse, qu'il est si facile de constater au niveau des téguments, est généralisée. Au niveau des séreuses pleurale et péricardique, elle aboutit à la production de petites taches hémorragiques qui correspondent plus ou moins à ce que l'on décrit en médecine légale sous le nom de taches de Tardieu. Au niveau de l'encéphale, elle favorise, sans doute aussi, la rupture des veinules situées à la face externe des hémisphères, soit qu'elles occupent la pie-mère et les espaces sous-arachnoïdiens, soit même qu'elles soient contenues dans la substance nerveuse elle-même. Ce qui le prouve, c'est que la ponction lombaire, pratiquée dans ces cas immédiatement après la naissance, a parfois ramené du sang pur (Boquet). Donc : hémorragies pie-mériennes ou corticales, détruisant une partie plus ou moins considérable du tissu nerveux sous-jacent, et substituant aux éléments qu'il contenait, cellules et fibres, une vulgaire cicatrice névroglique (Babonneix).

Cette théorie hémorragique n'est pas nouvelle : elle a été soutenue d'abord par Little, qui y fait allusion dans

la phrase suivante : « Les lésions hémorragiques évoluent dans le tissu nerveux, et le degré et la variété du trouble des fonctions cérébrales sont dus à l'importance et à la localisation des lésions. » Naeff (Zurich, 1885) admet que la forme cérébrale de la maladie de Little est due presque toujours à l'asphyxie présentée par l'enfant à la naissance ; Marie écrit (*Dict. encyclopédique*, 1885) : « Une cause moins banale et sur laquelle insistent plusieurs auteurs, serait l'asphyxie pendant le travail de l'accouchement, asphyxie qui donnerait lieu à une hémorragie cérébrale ou méningée ; il est certain que, dans les cas congénitaux on constate assez souvent (Ross, Ranke, etc.) une durée exagérée du travail ou une présentation vicieuse. » Tous les auteurs récents (Bourneville, Gilles de la Tourette, Hutinel et Babonneix) admettent également cette pathogénie.

En résumé, les difficultés obstétricales, quelles qu'elles soient, doivent être considérées comme des causes majeures d'encéphalopathie infantile, elles interviennent de deux façons : 1° par le traumatisme ; et 2° beaucoup plus souvent, par le mécanisme de l'*asphyxie*, produisant elle-même des hémorragies méningées ou corticales.

Cette conclusion en impose une autre : c'est qu'il n'y a pas lieu de rechercher une étiologie spéciale pour chacune des manifestations cliniques des encéphalopathies infantiles. Qu'il s'agisse de paralysies spasmodiques, d'idiotie et d'épilepsie, ce sont toujours les mêmes agents étiologiques qui sont en jeu. Nous avons vu une même cause : les applications de forceps, par exemple, produi-

sentici, de l'arriération mentale compliquée d'épilepsie ; là de l'idiotie simple, là encore, des mouvements athétoso-choréiques. Constatation dont l'importance est capitale, puisqu'elle permet d'apporter un peu de clarté dans cette question si obscure des encéphalopathies infantiles, et de dire, avec Kœbnig, Tissier, Hutinel et Babonneix : Les causes et les lésions ne diffèrent en aucune façon suivant les formes cliniques des encéphalopathies infantiles. Au contraire, que l'on soit en présence d'un des syndromes moteurs : convulsions, épilepsie, mouvements athétoso-choréiques, lésions ou diplégies cérébrales, paralysies pseudo-bulbaires. ou d'un des syndromes intellectuels : arriération mentale, imbécillité, idiotie, l'étiologie est la même ; même aussi, l'anatomie pathologique.

§ 5. — Causes agissant après la naissance

Les plus fréquentes, d'après MM. Hutinel et Babonneix, sont les *traumatismes céphaliques* : chocs, chutes sur la tête ; les *toxi-infections digestives* des nourrissons et les *fièvres éruptives* ; l'*éthylisme*, soit que la mère fasse elle-même, pendant qu'elle nourrit l'enfant, abus de boissons spiritueuses, soit qu'elle lui en administre, sous prétexte de le fortifier. Bourneville attribue une certaine influence à l'*onanisme répété*. A toutes ces causes, ajoutons les troubles fonctionnels de certaines glandes à sécrétion interne. C'est ainsi que les idioties myxœdémateuse et crétinoïde sont liées l'une et l'autre, à des lésions diverses de la glande thyroïde.

CONCLUSIONS

1° L'étiologie des encéphalopathies infantiles est univoque. Il ne faut pas chercher à décrire pour chacune des formes cliniques qu'elles présentent, des agents étiologiques spéciaux.

Ce sont les mêmes causes qui déterminent ici, les syndrômes moteurs : convulsions, épilepsie, paralysies spasmodiques, mouvements athétoso-choréïques, et là, les syndrômes intellectuels : arriération mentale, imbécillité, idiotie. Ainsi s'explique la coexistence de ces divers états, coexistence signalée par effet, que l'épileptique est souvent un idiot, que l'intelligence n'est qu'exceptionnellement normale dans les diplégies cérébrales ou l'athétose double, que l'hémiplégie cérébrale infantile se complique presque toujours d'attaques comitiales.

2° Les encéphalopathies infantiles peuvent être dues :

a). — *A des causes antérieures à la grossesse* : hérédité nevropathique, alcoolisme, saturnisme. Le rôle de la consanguinité est négligeable.

b). — *A des causes intervenant au moment même de la conception* : ivresse alcoolique, hébétude, aliénation mentale.

c). — *A des causes agissant pendant la grossesse*: intoxication (alcoolisme); infections diverses: traumatismes; émotions; albuminurie, vomissements incoercibles.

d). — *A des causes qui exercent leur action au moment même de l'accouchement*: l'accouchement prématuré est responsable de la plupart des maladies de Little, et de certains cas d'épilepsie ou d'idiotie. Toutes les difficultés de l'accouchement à terme peuvent aussi être invoquées: longueur excessive du travail, présentations vicieuses (siège, face, épaule) gémellarité, pro-cidence du cordon, viciation du bassin, opérations obstétricales (forceps, version podalique, etc).

Toutes ces causes agissent de deux façons:

Ou bien directement, par traumatisme;

ou bien par l'asphyxie qu'elles déterminent chez le nouveau-né.

Dans ce dernier cas, il se produit des hémorragies entravant le développement normal du cerveau.

Ces difficultés obstétricales jouent *un rôle capital* dans la production des encéphalopathies infantiles.

e). — *A des causes survenant peu après la naissance*: chocs sur la tête; toxi-infections digestives, intoxication (alcoolisme).

Vu : le Président de la thèse

HUTINEL

Vu : le Doyen

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

OUVRAGES CONSULTÉS

BABONNEIX. — Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles, *Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1909.

BOURNEVILLE. — *Recherches sur l'épilepsie* 1880-1908.

— *Traité Brouardel Gilbert*, t. IX.

COMOY. — *Archives des maladies des enfants*, n° 1, 1907.

GELLIMARD. — De l'avenir des enfants nés par l'accouchement prématuré provoqué. *Th. Paris* 1905, n° 380.

GILLET. — Rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie, *Th. Paris* 1900, n° 6.

GOTTSCHALK. — Valeur de l'influence de la consanguinité sur la production de l'épilepsie et de l'idiotie. *Th. Paris* 1889, n° 326.

HUTINEL. — *Les maladies des enfants*, t. V.

TISSIER. — De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant. *Th. Paris* 1899, n° 666.

TOURAILLE. — De l'épilepsie d'origine alcoolique, *Th. Paris* 1900, n° 29.

